FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

Année 1912 — N° —

THÈSE

POUR

LE DOCTORAT EN MÉDECINE

Par **A. HENNEGUIER**

Pharmacien de 1re classe

Ancien interne en pharmacie des Hôpitaux de Paris et des Asiles de la Seine

DE

L'OCCLUSION INTESTINALE

CHEZ LE NOUVEAU-NÉ

Président : M. RECLUS, *professeur.*

PARIS

VIGOT FRÈRES, ÉDITEURS

23, PLACE DE L'ÉCOLE-DE-MÉDECINE, 23

1912

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

Doyen	M. LANDOUZY.
Professeurs	MM.
Anatomie	NICOLAS.
Physiologie	Ch. RICHET.
Physique médicale	WEISS.
Chimie organique et chimie générale	GAUTIER.
Parasitologie et Histoire naturelle médicale	BLANCHARD.
Pathologie et thérapeutique générales	ACHARD.
Pathologie médicale	WIDAL. TEISSIER.
Pathologie chirurgicale	N...
Anatomie pathologique	Pierre MARIE.
Histologie	PRENANT.
Opérations et appareils	HARTMANN.
Pharmacologie et matière médicale	POUCHET.
Thérapeutique	MARFAN.
Hygiène	CHANTEMESSE.
Médecine légale	THOINOT.
Histoire de la médecine et de la chirurgie	LETULLE.
Pathologie expérimentale et comparée	ROGER.
Clinique médicale	DEBOVE. LANDOUZY. GILBERT. CHAUFFARD.
Maladies des enfants	HUTINEL.
Clinique de pathologie mentale et des maladies de l'encéphale	Gilbert BALLET
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques	GAUCHER.
Clinique des maladies du système nerveux	DEJERINE.
Clinique chirurgicale	Pierre DELBET. QUENU. RECLUS. SEGOND.
Clinique opthalmologique	De LAPERSONNE.
Clinique des maladies des voies urinaires	N...
Clinique d'accouchements	BAR. PINARD. RIBEMONT DES-SAIGNES.
Clinique gynécologique	POZZI.
Clinique chirurgicale infantile	KIRMISSON.
Clinique thérapeutique	A. ROBIN.

Agrégés en exercice.

MM.			
BALTHAZARD	DESGREZ	LECÈNE	OMBREDANNE
BERNARD	DUVAL (Pierre)	LENORMANT	PROUST
BRANCA	GOUGEROT	LEQUEUX	RATHERY
BRINDEAU	GREGOIRE	LERI	RETTERER
BROCA (André)	GUENIOT	LŒPER	RICHAUD
BRUMPT	GUILLAIN	MACAIGNE	ROUSSY
CAMUS	JEANNIN	MAILLARD	ROUVIERE
CARNOT	JOUSSET (André)	MORESTIN	SCHWARTZ
CASTAIGNE	LABBÉ (Marcel)	MULON	SICARD
CHEVASSU	LANGLOIS	NICLOUX	TERRIEN
CLAUDE	LAIGNEL-LAVASTINE	NOBÉCOURT	TIFFENEAU
COUVELAIRE		OKINCZYC	ZIMMERN

Par délibération en date du 9 décembre 1798, l'École a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui seront présentées doivent être considérées comme propres à leurs auteurs et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation.

A MON AMI SI DÉVOUÉ

M. D. BAUD

Pharmacien de 1re Classe
Ancien interne des Hôpitaux de Paris
Ancien élève de l'Institut Pasteur

A MA FEMME

A MON FILS

A MA FAMILLE

A MES AMIS

Témoignage de profonde affection.

A MON PRÉSIDENT DE THÈSE

M. le Professeur RECLUS

Chirurgien en chef à l'Hôtel-Dieu
Officier de la Légion d'Honneur.

A MES MAITRES DANS LES HOPITAUX

M. le Professeur ROGER

Médecin des Hôpitaux
Membre de l'Académie de Médecine

MM. WALTHER et SCHWARTZ

Chirurgiens des Hôpitaux

M. MÉRY

Médecin des Hôpitaux

MM. POTOCKI et SAUVAGE

Accoucheurs des Hôpitaux

MM. BAUMGARTNER, CHEVRIER
et LARDENNOIS

Chirurgiens des Hôpitaux

Témoignage de profonde gratitude.

AVANT-PROPOS

En présentant à nos Maîtres ce modeste travail, nous sommes heureux de pouvoir remercier M. le Dr Larden-nois, Chirurgien des Hôpitaux, qui nous a inspiré le sujet de notre thèse, du bienveillant accueil qu'il nous a fait et de la constante amabilité qu'il nous a prodiguée. C'est lui qui, Prosecteur à la Faculté, fut notre premier maître en anatomie et sut par ses conférences nous initier aux principes de la dissection, c'est lui qui plus tard, dans le service de M. Walther, sut nous donner les éléments d'un diagnostic chirurgical; c'est lui encore, qui par ses conseils autorisés nous a permis de mener à bonne fin cette étude.

Qu'il veuille bien accepter ici l'expression de notre reconnaissance la plus profonde.

DE

L'OCCLUSION INTESTINALE

CHEZ LE NOUVEAU-NÉ

INTRODUCTION

Nous voulons étudier dans cette thèse, les diverses malformations de l'intestin du nouveau-né qui peuvent empêcher l'expulsion du méconium.

L'occlusion siégeant sur la première portion du duodénum se confond trop avec les sténoses pyloriques pour que nous lui fassions une place ici. Nous laisserons de côté pareillement les vices de conformation du rectum et de l'anus.

Il faut remarquer pourtant qu'il est des cas complexes où ces deux sortes de malformations coexistent avec l'occlusion intestinale proprement dite.

HISTORIQUE

Les premières observations publiées sur l'occlusion intestinale chez le nouveau-né, l'ont été en France au commencement du siècle dernier.

Pied (1) publie en 1802 dans le *Journal de Médecine, Chirurgie et Pharmacie* une observation sur la séparation congénitale duodénale et jéjunale.

Desgranges (2) publie la même année, dans le même journal, une observation qu'il intitule : Rétention de matières alvines par défaut de continuité des intestins grêle et gros.

Voisin (3) en 1804 est le premier qui appliqua l'anus de Littre à une occlusion congénitale de l'intestin grêle,

Plus tard, viennent les observations de Gendron

1. Pied. *Journal de médecine, chirurgie et pharmacie de Paris*, 1802, t. III, p. 227.

2. Desgranges. *Journal de médecine, chirurgie et pharmacie de Paris*, 1802. t. IV, p. 403.

3. Voisin. *Recueil de la Société de médecine de Paris*, an XIII (1804), t. XXI, p. 359.

(1825) (1) de Schœfer (1825) (2) de Baron (1826) (3) de Guyot (1829) (4) de Billard (1897) (5); plus tard encore celles de Depaul (1855-1856) (6) et de Polaillon (1876) (7) à la Société de Chirurgie.

De même d'assez nombreuses observations sont publiées à la Société anatomique.

Mais aucun des auteurs précités n'envisage la question dans son ensemble et c'est en Allemagne que nous trouvons les travaux les plus complets sur la pathogénie et l'anatomie pathologique : Observation de Wiederhofer (1859) (8) sur un cas d'occlusion produite par une tumeur abdominale ; Travaux de Fiedler (1864) (9), de Von Dorhn (1868 (10), de Kuttner (1871) (11), de Ahlfeld (1873) (12) qui étudie les absences et atrésies du canal intestinal ; important mémoire de Theremin (1877) (13),

1. Gendron. *Archives générales de médecine de Paris*, 1825, p. 494.

2. Schœfer. *Journal complémentaire du dictionnaire des Sciences médicales*, Paris, 1826, t. XXIV, p. 58.

3. Baron. *Arch. de méd.*, 1re série, t. XI, p. 138, 1826.

4. Guyot. *Bulletin de la Société anatomique*, 1829, p, 71.

5. Billard. *Traité des maladies des enfants*, 1837, p. 364.

6. Depaul. *Bulletin de la Société de Chirurgie de Paris* (1855), t. V, p. 349. *Gaz. des Hopitaux* (1856), p. 150.

7. Polaillon. *Bulletin de la Société de Chirurgie de Paris*, 1876, t. II, p. 588.

8. Wiederhofer. *Jahrb. f. Kinderheilk*, 1859, t. II, p. 191.

9. Fiedler. *Archives f. Heilk*, 1864, Bd. V, p. 78.

10. Von Dorhn. *Jahrb. f. Kind.*, nouv. série 1868, t. I, p. 174.

11. Kuttner. *Arch. f. path. anat.*, 1872, t. XLII, p. 34. *Wirchow's Arch.*, t. XLV, p. 34.

12. Ahlfeld. *Arch. f. Gynak.*, t. V, Berlin, 1873.

13. Theremin. *Deutsche zeits f. Chir.*, t. VIII, 1877, p. 34

thèses de Born (1887) (1), de Schlegel (1891) (2) et enfin le travail de Braun (1902) (3) qui s'occupe particulièrement du traitement chirurgical de l'occlusion intestinale chez le nouveau-né.

En Angleterre, il faut citer les articles de Bland-Sutton (1890) (4), d'Hobson (1894) (5), de Carwardine (1897) (6) et de Mac Callum (1877) (7).

Depuis quelques années la question semble prendre un intérêt nouveau en France : Thèse de Ducros (1894) (8) d'Ecoffet (1900) (9), communications et articles de MM. Chaput (10) Brindeau (11) Mauclaire (12) Villemin (13) Durante (14) Weil et Pehu (15).

En 1902, M. Tuffier (16) à propos d'une observation

1. Born. Thèse de Breslau, 1887.

2. Schlegel. Dissert. Bern, 1891.

3. Braun. *Beitrage zur Klin. Chir.*, 1902, p. 993.

4. Bland-Sutton. *The americ. Journ. of med. science*, p. 457, 1890.

5. Hobson. *Brit. med. Journ.* 25 mars 1894.

6. Carwardine. *The British med. Journal*, 1897, p. 1637.

7. Mac Callum. *Revue des sciences médicales*, 1877. *Trans. of the obs. Soc. of London*, vol. XXVIII, p. 116 1877.

8. Ducros. Thèse de Paris, 1894.

9. Ecoffet. Thèse de Paris, 1900.

10. Chaput. *Journal de médecine de Paris*, 1894, p. 425.

11. Brindeau. Société d'Obstétrique et de Gynécologie. Paris, 14 février 1895.

12. Mauclaire. *Bull. et Mém. de la Soc. anat.*, 1900, p. 1031.

13. Villemain. *Bul. de la Soc. de Pédiatrie de Paris*, 1899, p. 133.

14. Durante. *Bulletin de la Société anatomique*, 1901, p. 593.

15. Weil et Pehu. *Presse médicale*, 17 août 1901, p. 77.

16. Tuffier. *Bull. de la Soc. de Chirurgie*, 1903, p. 207.

présentée par M. Letoux, entretint la Société de Chirurgie de l'oblitération congénitale de l'intestin grêle et présenta un mémoire réunissant 32 cas ayant été l'objet d'une intervention chirurgicale.

Vers la même époque, Bouloumié (1) réunissait dans sa thèse à Nancy, 34 interventions opératoires pour oblitération congénitale de l'intestin grêle.

En 1903, M. Savariaud (2) dans une revue générale sur l'occlusion congénitale interne chez le nouveau-né réunit 150 cas dont 44 ont subi une intervention chirurgicale.

En 1905, M. Grisel (3) présenta 4 observations d'occlusion intestinale chez le nouveau-né.

Quelques semaines après MM. Gross et Sencert (4) publiaient dans la revue d'Orthopédie, des considérations sur l'oblitération congénitale de l'intestin grêle et rassemblaient 50 observations d'interventions opératoires dans les cas d'oclusion intestinale chez le nouveau-né.

1. Bouloumié. Thèse de Nancy, 1903.
2. Savariaud. *Revue d'Orthopédie*, 1903, p. 305.
3. Grisel. *Revue d'Orthopédie*, 1905, p. 159.
4. Gross et Sencert. *Revue d'Orthopédie*, 1905, p. 399.

FRÉQUENCE

Les occlusions intestinales du nouveau-né constituent une affection très rare. Une statistique de Emile Theremin prosecteur à l'hospice des Enfants trouvés de Saint-Pétersbourg où la moyenne des autopsies est de 1200 à 1500 par an n'en relève que 9 cas sur une période de quinze années sur un total d'environ 150.000 entrées, soit 1 pour 16.000 et cette proportion est encore considérable vis-à-vis de celle qu'indique le registre des Enfants trouvés de Vienne qui n'en mentionne que deux cas sur 111.451 entrées, soit environ 1 pour 55.000 pendant une période de onze années.

Enfin d'après le même auteur on n'en trouve aucun exemple sur les livres de Prague et de Moscou.

Cette disproportion en faveur de l'hospice de Saint-Pétersbourg peut s'expliquer par ce fait que les autopsies y sont pratiquées pour tous les décès d'une façon systématique.

Dans une étude parue en 1903 dans la *Revue d'Orthopédie*, M. Savariaud dit avoir réuni 130 observations et depuis cette époque nous n'avons pu en découvrir que 24 nouvelles dont 14 avec intervention.

ANATOMIE

Puisqu'il s'agit d'occlusion intestinale congénitale il nous est nécessaire de revoir les diverses étapes de la formation et de la fixation de l'intestin. Ce sont les troubles et accidents au cours du développement qui pourront entraîner l'occlusion.

A l'origine le canal intestinal est une gouttière formée par l'endoderme que vient bientôt doubler un feuillet mésodermique.

Puis cette gouttière devient vite un canal fermé à ses deux extrémités et communiquant à sa partie moyenne avec la vésicule ombilicale par le conduit omphalo-mésentérique.

Vers la fin du deuxième mois de la vie intra-utérine, commence la régression de la vésicule ombilicale. Le conduit omphalo-mésentérique ou canal vitellin, s'atrophiera peu à peu et disparaîtra.

Diverticule de Meckel. — C'est ainsi que normalement se passent les choses, mais il n'en est pas toujours ainsi et l'involution du canal vitellin peut ne pas être complète et laisser persister quelques unes de ses parties.

Tantôt il reste ouvert et adhérent à l'ombilic, d'ou fistule ombilicale ; tantôt il persiste à l'état de diverticule de l'intestin ; diverticule de Meckel. Cette persistance on le sait existe 1 fois sur 80 chez les nouveau-nés. Son insertion se fait à l'union du tiers moyen avec le tiers inférieur de l'iléon, mais peut varier dans des limites étendues ; elle est en général d'autant plus rapprochée du cœcum que le sujet est plus jeune (1).

D'abord de calibre uniforme et de direction rectiligne, le tube digestif ne tarde pas à former un renflement qui sera l'estomac, et à décrire au-dessous de ce dernier trois sinuosités superposées de haut en bas constituant les trois anses intestinales primitives d'où dérivera tout l'intestin définitif ; ce sont : l'anse duodénale, la grande anse ou anse vitelline et l'anse terminale.

L'anse duodénale reçoit dans sa concavité, le pancréas ainsi que les canaux pancréatique et cholédoque. Par son extrémité inférieure elle adhère au pilier gauche du diaphragme par l'intermédiaire du petit muscle de Treitz.

La grande anse, ou anse vitelline, comprend deux branches : une supérieure ou descendante, une inférieure ou ascendante. L'anse vitelline reçoit dans sa concavité l'artère mésentérique supérieure et comprend tout le territoire irrigué par cette artère, c'est-à-dire, le jejuno-iléon, le cœcum et le colon jusqu'à l'angle colique gauche. D'abord uniforme dans son calibre, elle va se

1. Lardennois et Okinczic. La terminaison de l'artère mésentérique supérieure *Bulletin de la Société anatomique*, 1910. Page 13.

différencier : sur sa branche inférieure apparaît un renflement latéral, le cœcum et son appendice. La branche supérieure formera les deux tiers seulement du jejuno-iléon, le tiers restant, sera formé par la branche inférieure ainsi que le cœcum, le colon ascendant et le colon transverse.

L'anse terminale reçoit par son bord postérieur, l'artère mésentérique inférieure et formera le colon descendant, le colon sigmoïde ainsi que le rectum.

Torsion de l'intestin. — Mais la disposition des trois anses intestinales va changer, de façon à rendre méconnaissable la disposition primitive. D'abord situées dans le plan médian, elles vont prendre des situations nouvelles.

L'anse duodénale va se coucher sur la paroi postérieure et y adhérer.

L'anse vitelline va subir une rotation autour de son axe formé par le canal vitellin et l'artère mésentérique supérieure, de sorte que sa branche colique primitivement inférieure devient supérieure en croisant la branche grêle. Il en résulte que cette anse, au lieu de décrire un fer à cheval ouvert en arrière, décrit une boucle dont la partie initiale s'allonge énormément sous la forme des circonvolutions de l'intestin grêle ; la partie terminale étant formée par le colon qui passe devant l'anse duodénale.

Un des résultats intéressants de cette torsion, qui s'est effectuée en sens inverse des aiguilles d'une montre, c'est que l'artère mésentérique se trouve croiser la face antérieure du duodénum.

Quant au mésentère, il subit des modifications analogues ; il change la forme de cloison sagittale qu'il avait pour celle d'un cornet ou entonnoir fixé par son sommet aux gros vaisseaux préaortiques ; par sa base cet entonnoir se fixe à l'anse vitelline qui décrit une boucle.

Bientôt le mésentère contracte avec le péritoine pariétal des adhérences secondaires ; toute la partie droite du cornet séreux, celle qui se rend au côlon ascendant se soude, tandis que la partie gauche, qui répond au grêle et la partie supérieure qui tient au côlon transverse restent libre. Ainsi on voit le méso-côlon ascendant se fusionner avec le péritoine pariétal postérieur et le mesocôlon transverse ne demeurer libre qu'au dessus d'une ligne croisant obliquement le duodénum.

A la naissance, le gros intestin est plus petit que le grêle ; le cœcum est très élevé, le côlon ascendant très court, l'anse oméga est assez longue pour flotter dans la fossé iliaque droite. La valvule iléo-cæcale est très étroite et une plume de corbeau y pénètre à peine (Billard) disposition qui favorise considérablement l'invagination iléo-cæcale.

La muqueuse s'est formée vers le 3e mois. C'est à cette époque que se constituent les glandes et qu'apparaissent les villosités et les valvules.

Les produits de ces desquamations de l'intestin et le mucus sécrété forment d'abord un méconium incolore qui reste tel jusqu'au cinquième mois, époque où le foie commence à déverser la bile dans la partie supérieure de l'intestin. Pendant le cinquième et le sixième mois

le méconium descend peu à peu dans toute la longueur de l'intestin grêle, puis dans le cæcum en prenant une teinte verdâtre de plus en plus foncée ; vers les septième et huitième mois, il occupe le côlon ascendant et le côlon transverse. Dans le neuvième mois il occupe le côlon descendant, l'anse sigmoïde et l'ampoule rectale où il acquiert sa coloration vert bouteille et sa consistance visqueuse caractéristique.

D'après Underwood (1), à la naissance, le méconium ne doit pas occuper les parties supérieures de l'intestin ; celles-ci ne doivent contenir que du liquide bilieux et très fluide ; seule la fin du gros intestin doit contenir du méconium vert et visqueux.

L'évacuation de ce méconium doit se faire normalement dans les vingt-quatre heures qui suivent la naissance ; passé ce temps il faut la provoquer par l'administration de lavements ou d'un léger laxatif.

1. Underwood. *Traité des maladies des enfants*, Paris, 1825.

ANATOMIE PATHOLOGIQUE ET PATHOGÉNIE

Pour la commodité de l'étude, nous pouvons ranger en quatre groupes les occlusions intestinales du nouveau-né. Nous distinguerons comme on le fait d'ordinaire pour les occlusions intestinales en général :

A. — Les vices de position.

B. — Les compressions.

C. — L'obstruction.

D. — Les vices de conformation.

A. — *Occlusion par vices de position*

La *coudure* est plutôt rare, les sièges les plus fréquents sont au niveau de l'angle duodéno-jéjunal et au niveau de l'S iliaque.

Elle a été signalée par DURANTE (1) au niveau du point où le méso-côlon passe devant le duodénum et il a suffi

1. DURANTE. *Bulletin de la Société anat.*, 1901, p. 593.

de lever l'obstacle pour trouver au point retréci un calibre normal.

Elle a été signalée aussi par une observation de MM. Souligoux et Andrieu (1) et siégeait à l'angle colique gauche.

L'*invagination*, plus rare encore chez le nouveau-né, est attestée par les cas de Chiari (2) et de Braun (3). L'examen histologique des pièces a montré que le bout sous-jacent à l'atrésie présentait un boudin d'invagination avec la stucture normale de l'intestin.

La *torsion* est au contraire très fréquente. Soit que toute l'anse vitelline se torde autour du mésentère, soit qu'une seule anse accomplisse cette torsion ; elle est favorisée par la longueur du mésentère flottant.

Cette *torsion* a lieu soit dans le sens des aiguilles d'une montre, soit dans le sens opposé et peut-être d'un demi-tour à trois tours et même davantage.

Au niveau de la torsion l'oblitération est complète et le bout supérieur de l'intestin est très dilaté tandis que le bout inférieur est très atrophié et vide.

La *torsion du mésentère* sur son axe observée d'abord par Rokitanski (4) (1861) fut considérée comme étant une cause fréquente d'occlusion par Gartner (1883) (5),

1. Voir Grisel. *Revue d'orthopédie*, 1905, p. 172.

2. Chiari. *Prag. med. Wochenschr.*, 1888, n° 39 p. 399.

3. Braun. *Beitrage zur Klinischen Chir.* 1900. Bd XXXIV, p. 993.

4. Rokitanski. *Lehrbuch der path. Anat. Wien*, 1861, Bd. III, p. 182.

5. Gartner. *Jahrbuch z. Kinderh.* 1883, Bd. XX, p. 403.

Schottelius (1) (1881) Schlegel (1891) (2) Minisch (1894) (3) et Good (1896) (4).

Il est des cas où l'on a trouvé une lésion du mésentère en même temps que des lésions sténosantes. Kuliga (5) qui en 1903 fit l'examen critique de toutes les observations dans lesquelles l'une et l'autre des théories pathogéniques de l'occlusion intestinale congénitale est invoquée, arrive à cette conclusion qu'il n'existe actuellement aucune observation probante de torsion du mésentère ayant été suivie, pendant la vie intra-utérine, de sténose ou d'atrésie de l'intestin grêle. Pour lui, de toutes les observations des auteurs, la torsion du mésentère ne fut pas la cause mais la conséquence de l'occlusion de l'intestin ; elle se produisit après la naissance sous l'influence de la réplétion de l'intestin au-dessus de l'oblitération et de la mise en jeu violente de la péristaltique intestinale. L'observation suivante, rapportée par M. Latarjet, expose un cas d'occlusion intestinale chez un nouveau-né par torsion localisée du mésentère (6) :

L'enfant meurt quelques heures après sa naissance avant qu'on ait eu le temps d'intervenir.

1. Schottelius. *Schreft. der Gesell. zur Beford der Gesamten Nat du Marborg*, 1881, Bd XI p. 12.

2. Schlegel. *Dissert, Bern.*, 1891.

3. Minisch. *Ung. arch. f. med.*, 1904, Bd. III, p 1.

4. Good. *Dissert. Zurich*, 1896.

5. Kuliga, *Beitr., z. path. anat. und zur allg. Path.* 1903, Bd XXXIII, p. 481.

6. Latarjet. *Bulletin de la Société d'Obstétrique de Paris*, 1908, p. 397.

Avant de pratiquer toute incision, nous avons fait la radioscopie du petit sujet. L'épreuve révèle une masse claire, bordée d'un liséré sombre, occupant toute la partie gauche et inférieure de la cavité abdominale. Elle est cylindrique, son volume, sa situation font penser à une dilatation du côlon pelvien et du côlon descendant. La dilatation ne se prolonge pas cependant ni à droite, ni sur la ligne médiane, comme cela devrait être si un obstacle siégeait sur la portion terminale du gros intestin, déterminant forcément la dilatation totale des côlons.

L'incision abdominale montre en effet que l'anse dilatée appartient à l'intestin grêle et siège à peu près à sa partie moyenne. Sa coloration vert foncé est due au méconium qui la distend. Ses parois ne sont pas congestionnées et il n'existe aucune trace de péritonite. Le volume de l'anse est énorme et sa circonférence est comparable à celle d'un duodénum adulte.

En déroulant l'intestin grêle, depuis l'angle duodéno-jéjunal, on se rend compte que la portion du mésentère correspondant à l'anse dilatée a subi une torsion complète d'une demi-circonférence dans le sens des aiguilles d'une montre. La détorsion de l'anse s'effectue sans difficulté et l'on s'aperçoit alors que le segment sous-jacent est atrésié, plus petit qu'un boyau de poulet; il a le volume d'un mince porte-plume. Cette diminution de volume se continue jusqu'au cæcum et sur tout le parcours du gros intestin.

L'examen particulier du point de continuité entre l'anse dilatée et le segment sous-jacent, révèle un cordon mince, d'aspect graisseux, d'une longueur de 1 centimètre. Ce cordon continue l'intestin.

La pression sur l'anse intestinale ne détermine pas le passage du méconium dans l'anse inférieure, même après détorsion. Les

injections d'eau faites par l'œsophage ont le même résultat négatif.

A quoi attribuer cette obturation complète de la lumière intestinale ?

Pensant à une anomalie artérielle, j'ai injecté les vaisseaux intestinaux avec une masse très diffuse de vermillon en suspension dans la térébenthine. Il n'existait aucune anomalie, aucune absence de vaisseaux. Le cordon qui représente l'intestin occlus possédait même des artérioles, seulement beaucoup plus grêles que les autres qui s'échappaient d'une arcade mésentérique typique. L'intestin grêle est d'autre part normal.

Nous pensons qu'il s'est fait, pendant la vie intra-utérine, une torsion limitée du mésentère sous une cause inconnue.

Cette torsion effectuée sur un organe à l'état de repos, a créé une diminution de la vascularisation au niveau du bout inférieur de l'anse, là où se faisait sentir le maximum d'effet mécanique de la torsion. La portion, mal irriguée, s'est atrésiée petit à petit, jusqu'à obturation complète.

Le point obturé répond à la terminaison de l'éventail mésentérique tordu ; il n'existe ni bride, ni anomalie permettant d'incriminer une lésion inflammatoire ou un trouble intervenu au cours du développement intestinal.

Dans une observation de MM. Gross et Sencert, rapportant les oblitérations multiples de la dernière portion de l'intestin grêle et une torsion de la partie terminale du mésentère sur son axe. Ces auteurs disent :

La persistance du mésentérium commun primitif, l'attache péritonéale du mésentère proprement dit sur la ligne médiane,

toutes choses que nous avons vues être la conséquence de l'arrêt de la torsion de l'anse intestinale primitive sont sans doute en relation avec cette torsion du mésentère. Au lieu d'avoir subi les déplacements et les adhérences qui surviennent à la suite de la fixation de l'intestin dans sa situation définitive, le mésentère a conservé la situation qu'il occupe à une période très reculée du développement fœtal. Il a gardé une mobilité plus grande qui n'est peut-être pas sans relation avec la torsion qu'a subie son extrémité inférieure.

On ne peut pas dire en tous cas que la torsion est agonique, qu'elle est conséquence plutôt que cause de l'oblitération intestinale. Les suffusions sanguines anciennes, dont la dernière portion de l'iléon est le siège, témoignent de l'ancienneté de la torsion. L'oblitération partielle des dernières branches de la mésentérique, due à la torsion, nous semble avoir joué ici le même rôle que l'absence d'anastomose entre les deux mésentériques observée par Jaboulay. L'origine de l'atrésie intestinale est vasculaire, qu'il s'agisse d'une absence par arrêt de développement ou par torsion, le résultat est le même. C'est donc par oblitération des vaisseaux que la torsion du mésentère a retenti sur l'intestin grêle en en amenant l'atrophie partielle et la sténose aux points plus particulièrement mal irrigués (1).

B. — *Occlusion par compression.*

Les *compressions* par tumeurs sont excessivement rares chez le nouveau-né ; on en a pourtant noté quelques exemples :

Dans le cas de Henning, c'est un *kyste mésentérique*

1. Gross et Sencert. *Revue d'orthopédie*, 1905, p. 399.

qui détermine l'occlusion par *compression* sur l'intestin étalé à sa surface (1).

Dans le cas de Wiederhofer, c'est un *cancer alvéolaire du foie*, qui comprime le côlon (2).

Dans le cas de Carwardine, c'est le *diverticule de Meckel rendu kystique par torsion* qui produit l'occlusion (3).

Aussi rares sont les *étranglements* par orifices normaux ou anormaux:

Un cas de Blot montre un étranglement par un *orifice mésentérique* dans lequel une anse intestinale s'était herniée (4).

Un autre cas semblable est donné par Henry Rutherfurd le 9 février 1909 (5).

Dans les *hernies diaphragmatiques congénitales*, lorsque l'intestin se trouve compris dans la hernie, ce qui arrive d'après les tableaux de Paillard (6) dans 40 °/₀ des cas, il peut y avoir *étranglement par striction* de l'orifice herniaire sur la portion du tube intestinal qui se trouve à son contact, d'où occlusion.

M. Pasquier (7) rapporte à la société anatomo-pathologique de Nantes, le cas d'un nouveau-né mort dix-huit

1. Henning. *Revue de Hayem*, t. XIX, p. 460.
2. Wiederhofer. *Loc. cit.*
3. Carwardine. *British. med. Journal*, 1897, vol. II, p. 1637.
4. Blot. *Bull. de la Soc. anat. de Paris*, 1849, p. 120.
5. Henry Rutherfurd. *In arch. de Med. des Enf.*, 1910.
6. Paillard. In Le Dentu et Delbet, fasc. XXV, Jaboulay, p. 326.
7. Pasquier. *Gaz. médicale de Nantes*, t. XXIX, n° 20, p. 391. 20 mai 1911.

heures après sa naissance dont l'autopsie à montré une hernie diaphragmatique de tout l'intestin grêle, du cæcum, du côlon ascendant d'une partie du côlon transverse qui présentait à son passage à l'orifice herniaire un étranglement de 2 centimètres.

M. Duguet (1) divise les hernies diaphragmatiques en deux variétés basées sur le développement du diaphragme.

1° *Hernies embryonnaires* qui se forment avant la fermeture de l'écran pleuro-péritonéal, c'est-à-dire avant le 2e mois. Elles résultent de la non réunion des parties ventrale et dorsale du diaphragme alors que la cavité pleurale communique largement avec la cavité péritonéale. Elles sont caractérisées par ce fait *qu'elles n'ont pas de sac.*

2° *Hernies fœtales* qui se forment après la constitution du diaphragme. Elles sont caractérisées par la présence d'un sac, puisque à ce moment la cavité péritonéale est distincte de la cavité pleurale.

Ces hernies résultent: soit de l'absence d'un muscle (*hernie par défaut*) et alors les deux séreuses s'accolent; soit d'une faiblesse musculaire localisée (*hernie par faiblesse*).

Pour comprendre leur formation, on peut invoquer différents facteurs : l'effort, l'aspiration thoracique, la faiblesse musculaire, mais ce sont là des causes accessoires ; le fait primordial est une *malformation du diaphragme.*

1. Duguet. In Le Dentu et Delbet, fasc. XXV, Jaboulay, p. 326.

Les *étranglements par brides ou par vive arête* forment un des modes d'occlusion des plus fréquents. Tantôt, c'est un bride formée par le *diverticule de Meckel* persistant, cas donnés par Franke (1898) (1), Lameris (1900) (2), Bretschneider (1902) (3) ; tantôt c'est une *bride péritonéale*, reliquat de *péritonite intra-utérine* produisant soit un simple retrécissement, soit une section complète de l'intestin avec cicatrisation des deux bouts. Cas donnés par Druitt (1860) (4), Valenta (1865) (5), Roser (1881) (6), Mangoldt (1897) (7), Martens (1900) (8), Grisel (1903) (9), Ch. David (1907) 10, Lardennois (1911) (11).

C. — *Occlusion par obstruction.*

L'obstruction de l'intestin est possible chez le nouveau-né, par *une masse compacte de méconium.*

Un exemple a été publié par Eustache de Lille : le

1. Franke. *Verhandlung der Deutschen Gesellschr. f. Chir.* 1898. Bd. LVII p. 591.

2. Lameris. *Nederl. Tijdschr. voor Geneeskunde*, vol II, n° 9, 1900.

3. Bretschneider. *Arch. f. Gynækol.* Bd LXIII.

4. Druitt. *Medical Times and gazette*, 28 avril 1860, p. 423.

5. Valenta *Jahrbuch f. Kunderheilkunde*, Bd VII, p. 72, 1865.

6. Roser (un Schottelius). *Schriften der Gesellschaft zur Beforderung* 1881. Bd. XI, p. 12.

7. Mangoldt. *Jahresbericht der Gesellschaft, in Dresden*, 1896, p. 60.

8. Martens. *Deutsche Zeitschr. f. Chir.* 1900. Bd. LVII, p 1.

9. Grisel. *Revue d'Orthopédie*, 1 903, p. 162.

10. C. David. *Bull. de la Société d'Obstétrique*, 1907, p. 125.

11. Lardennois. *Observ. publiée dans cette thèse.*

gros intestin au niveau de l'angle colique gauche, était complètement oblitéré par un bloc de méconium très dur du volume d'une noisette :

Les parois intestinales sont exactement appliquées sur cette masse et comme engrenées dans son épaisseur, je parvins pourtant à séparer sans déchirure et à isoler ce bol méconial de la dureté du savon gras de Marseille et tout hérissé de petites villosités que l'examen microscopique nous fit reconnaître pour de véritables poils... plus bas sur la partie terminale du côlon descendant nouveau bol méconial (1).

M. Gould a publié une observation analogue :

Les premiers pouces du côlon étaient obturés par un bouchon blanc et dur de mucus de consistance caséeuse, non adhérent à la muqueuse. Au-dessous le côlon et le rectum étaient vides et de la grosseur d'un tuyau de pipe en terre (2).

Le Dr Jouon (3) a eu l'occasion d'enlever chez un nouveau-né une masse méconiale située dans le rectum et qui provoquait la rétention des matières.

Le Dr Savariaud range parmi ces obturations par épaississement du méconium l'observation du nouveau-né qu'il opéra avec le Dr Broca en créant un anus artificiel :

1. Eustache de Lille. *Journal de Sciences Médicales de Lille*, 5 mars 1886.
2. Gould. *Tr. clin. Soc. London*, 1882, p. 192.
3. Jouon-Grisel. *Revue d'Orthopédie*, 1905, p. 179.

Au-dessous de l'anus artificiel les matières augmentent de consistance et finissent par prendre celle du mastic. Il est impossible de les faire éliminer par pression ; c'est à peine si elles se laissent déprimer et l'intestin en est littéralement bourré. Le gros intestin contient une matière sébacée non colorée par la bile et peu visqueuse (1).

Le fait de *l'augmentation de consistance du méconium* dans toute la portion inférieure de l'iléon rétracté est hors de doute. Cette consistance trop grande est-elle la cause de l'occlusion comme le pense M. Savariaud ? ou comme le pense M. Grisel n'en est-elle que la conséquence ? Dans la première hypothèse il faut admettre une lésion primitive de la muqueuse digestive ou des glandes annexes.

Sur l'examen histologique d'une pièce fournie par le Dr Grisel, le Dr Bize a trouvé des lésions évidentes d'artérite et M. Durante avait déjà antérieurement signalé de ces lésions vasculaires leur attribuant une cause de l'occlusion.

Que cet épaississement du méconium soit la cause ou l'effet il n'en reste pas moins qu'il constitue un obstacle nouveau au succès de l'entérostomie puisqu'il rend illusoire toute évacuation de l'intestin.

1. Savariaud. In thèse Ecoffet. Paris, 1900, p. 40. *Revue d'Orthopédie*, 1903, p. 259.

D. —*Occlusion par vices de conformation*

Ils constituent la grande majorité des cas d'occlusion intestinale congénitale, qu'ils soient la lésion initiale ou qu'ils soient l'aboutissant de lésions précédentes.

Il est une affection de nature encore mal connue qui peut donner lieu à une occlusion grave, c'est la dilatation congénitale du côlon ou *maladie de Hirschprung*.

Elle est caractérisée pas une énorme dilatation du côlon avec arrêt des matières et constipation opiniâtre mais sans obstacle mécanique à l'issue des matières. L'hypertrophie de la paroi porte essentiellement sur la musculeuse. La cause en a été attribuée soit à une anomalie de développement du gros intestin qui cause une gêne marquée à la circulation des matières et aboutit en un temps plus ou moins long à l'hypertrophie des parois coliques et à la dilatation progresssive par stase du calibre intestinal ; soit à un obstacle qui a pu exister au cours de la vie intra-utérine, puis disparaître, obstacle intermittent, contemporain de la vie fœtale, réalisé par le volvulus incomplet de l'anse pelvienne du côlon, volvulus d'une anse toujours très longue et très mobile chez le fœtus et qui devient souvent pendant la vie un volvulus plus ou moins complet dûment constaté par un certain nombre d'observations. Un cas de volvulus a été signalé par M. Tuffier (1) au cours d'un mégacôlon.

1. Tuffier. *Revue de Chirurgie*, décembre 1909, t. XL, p. 876.

La maladie de Hirschprung peut déterminer l'occlusion chez le nouveau-né. Sur 30 cas relatés par M. Duval (1) un cas portait sur un nouveau-né dans les quatre premiers jours de sa naissance.

Les *diminutions de calibre de cause néoplasique* n'existent pas chez le fœtus. Pourtant une observation de M. Bagourd (2) où l'examen histologique fait par M. Pilliet, montre au niveau du point rétréci une saillie de l'intestin de structure adénoïde a pu être interprétée dans ce sens :

Nouveau-né mort quelques heures après sa naissance sans avoir rendu de méconium et sans imperforation anale.

A l'autopsie on constata qu'il existait sur l'intestin grêle un rétrécissement de 3 centimètres à peu près de longueur; l'intestin paraissait filiforme en ce point. Il était renflé au-dessus du point rétréci.

L'examen de la pièce fait par le Dr Pilliet, montre que l'intestin était réduit au niveau de la portion rétrécie à un cordon fibreux ne présentant qu'une fente mince, sans vestige de muqueuse à son centre.

Au-dessous existait sur la longueur de 3 à 4 centimètres environ à l'intérieur de l'intestin et suivant à peu près l'insertion mésentérique, une crête allongée, papillaire, irrégulière et parsemée de petites végétations en chou-fleur, crête qui, très faible d'abord, allait s'épaississant jusqu'au niveau du rétrécissement, où elle remplissait presque la lumière du canal intestinal.

Cette crête avait la structure d'une adénome papillaire.

1. Duval. *Précis de Pathol. Chirurg.*, t. III, p. 612.
2. Bagourd. *Bull. de la Société anatomique*, 1896, p. 191.

L'arrêt par valvule a été rencontré par un grand nombre d'observateurs (MM. Kirmisson (1), Baron (2), Hufeland (3), Thevenet (4), Davies Colly (5), etc.).

La valvule siège au niveau du changement brusque de calibre de l'intestin et elle est formée uniquement par un repli de la muqueuse.

Le *rétrécissement* chez le nouveau-né est habituellement dû à une malformation de la paroi intestinale portant sur une étendue variable et allant par une série de types intermédiaires de la sténose simple, à la séparation non seulement d'un segment intestinal mais encore du coin mésentérique correspondant.

Au point de vue morphologique, ces *rétrécissements* affectent la forme d'un rétrécissement canaliculé ou segmentaire, simple ou multiple, long ou court, présentant la structure de l'intestin plus ou moins modifiée.

Les *sections* représentent un degré plus avancé de lésions sténosantes et constituent une forme très fréquente. Les deux bouts de l'intestin plus ou moins éloignés l'un de l'autre se cicatrisent isolément en forme de cul-de-sac. Deux observations de Poelman (6) et d'Oliver (7) permettent de se rendre compte du processus

1. Kirmisson. *Traité des maladies chirurgicales congénitales.* Paris, 1898, p. 416.
2. Baron. *Loc. cit.*
3. Hufeland. *Journ. der praktisch. Heilk.*, t. II, p. 310.
4. Thevenet. *Prov. méd.*, 20 août 1898, p. 396.
5. Davies Colly. *Tr. pathol. Soc. London*, 1877-1878, t. XXIX, p. 115-117.
6. Poelman. *Bull. de la Société de méd. de Gand*, 1855, p. 6.
7. Oliver. *Journal of the american med. association*, 1900.

de cicatrisation des deux bouts rompus. Dans ces deux cas le bout supérieur était seul oblitéré, le bout inférieur était ouvert dans la cavité abdominale et en pressant sur l'intestin, dans le cas de Poelman, on pouvait exprimer dans le péritoine les matières contenues dans le bout inférieur.

La pathogénie de *l'oblitération* congénitale de l'intestin fit l'objet de nombreuses discussions et les théories se sont accumulées sans qu'aucune puisse les expliquer toutes. La théorie de Von Ammon en 1846 (1) considérait l'occlusion congénitale de l'intestin grêle comme un arrêt de développement du tube intestinal ; les recherches récentes de Kreuter (2) tendraient à donner une nouvelle jeunesse à cette théorie. Kreuter admet que si le tube intestinal se développe primitivement comme un tube creux, il perd sa lumière dans les premiers temps de la vie embryonnaire pour ne subir que plus tard une canalisation définitive. C'est l'absence de cette dernière phase de développement qui serait cause de l'oblitération congénitale de l'intestin grêle. Simpson d'Edimbourg en 1839 (3) et après lui Kuttner (1846) (4), Fiedler (1864) (5), Theremin (1877) (6) ont admis l'influence prépondérante de la péritonite fœtale.

1. Von Ammon. *Journ. de Chir. und Aug. von v. Walther und v. Ammon*, 1846, Bd XXXV, p. 140.
2. Kreuter. *Arch. f. Klin. Chir.* Bd LXXIII, H, 4, p. 1009.
3. Simpson. *Edinburg, Med. and surg. Journ.*, 1839, p. 390.
4. Kuttner. *Journ. der chir. un Aug. von v. Walther und v. Ammon*, 1846. Bd. XXXV, p. 137.
5. Fiedler. *Arch. f. Heilkunde*, 1864, Bd. V, p. 78.
6. Theremin (*loc. cit.*).

D'autres auteurs regardent l'oblitération congénitale de l'intestin grêle comme la conséquence de lésions de la muqueuse intestinale pendant la vie intra-utérine. (Steinthal (1) 1857, Demme (2) 1883, Kirchner (3) 1886, Thorel (4) 1899, Marckwald (5), ont donné des faits qu'ils ont observés une semblable explication, les uns invoquant une action mécanique des poils déglutis dont la présence aurait amené des érosions de la muqueuse, puis des ulcérations et consécutivement des oblitérations cicatricielles ; les autres une action chimique, une sorte d'auto-digestion de la muqueuse intestinale par le produit de secrétion de ses glandes, d'autres enfin, un processus infectieux, comme la syphilis, la tuberculose ou des inflammations bactériennes non spécifiques.

Jaboulay (6) croit à des malformations du système artériel ; Kühner (7) parle de thrombose et d'embolies de la mésentérique supérieure ; Durante (8) a vu des lésions d'artérite oblitérante dans les vaisseaux mésentériques correspondant au segment oblitéré.

Les *imperforations* existent ainsi que l'indique l'observation rapportée par M. Alglave (9) sur un cas d'oc-

1. Steinthal. *Deutsche Klin.*, 1857, n° 8.
2. Demme. *Wien, med. Blatter*, 1884.
3. Kirchner. *Berlin. Klin. Wochenschr.*, 1886, n° 26.
4. Thorel. *Münch. med. Wochenschr.*, 1899.
5. Marckwald. *Münch. med. Wochenschr.*, 41 jahrg, p. 265.
6. Jaboulay. *Presse méd.*, 1901, p. 417. Comptes rendus de l'ass. des Anat. Lyon, 1901, p. 166.
7. Kühner. *Arch. de Virchow*, 1872, vol. LIV, p. 34.
8. Durante (*loc. cit.*).
9. Alglave. *Bull. et mém. de la Soc. anat. de Paris*, 1899, p. 105.

clusion intestinale chez un nouveau-né par imperforation de la valvule iléo-cœcale.

Les *abouchements anormaux* se compliquant de *rétrécissement* et *d'oblitération* de l'intestin ont été publiés par M. Cazin (1) et par M. Savariaud (2), l'abouchement se faisant au niveau de l'ombilic et constituant une fistule ombilicale.

L'intestin peut encore s'ouvrir au-dessus d'une exstrophie de la vessie et le bout inférieur est atrophié ; c'est la malformation que les Allemands appellent fente vésico-abdomino-intestinale.

Les *absences* de tout le gros intestin ne sont pas excessivement rares chez les enfants naissant avec une absence d'anus et de rectum. Parfois l'absence d'intestin remonte plus haut.

William Thomas (3) rapporte un cas où l'intestin ne comprenait que le duodénum et la terminaison du côlon ; tout le reste manquait ; on constatait ainsi l'absence de toute la portion du tube digestif correspondant à l'anse vitelline.

On voit donc que les causes sont très nombreuses qui peuvent amener l'occlusion intestinale du nouveau-né.

Etat de l'intestin.— Lorsqu'on ouvre l'abdomen d'un nouveau-né atteint d'occlusion intestinale, on voit que toutes les fois qu'une cause quelconque s'oppose à la descente normale du méconium tout le segment sous-

1. Cazin. Thèse de Paris, 1862.
2. Savariaud. *Loc. cit.*
3. *The Lancet*, 12 janv. 1887.

jacent est frappé d'atrophie. Tandis que le bout supérieur se dilate au point d'acquérir les dimensions de celui de l'adulte, le bout inférieur, vide ou du moins ne contenant que des débris épithéliaux et du mucus sans les matériaux de la bile, ne dépasse pas les dimensions d'un intestin de fœtus au quatrième ou au cinquième mois de la vie intra-utérine.

Son diamètre varie entre 2 et 8 millimètres. Les auteurs le comparent à une plume d'oie ou de corbeau, à un ver de terre, à un peloton de ficelle; une telle atrophie équivaut à une absence et les enfants qui naissent avec une pareille malformation sont voués à une mort presque certaine pour peu que l'atrophie intéresse un segment étendu de l'intestin.

Lorsque l'occlusion ne se produit que d'une façon tardive dans les dernières semaines ou même dans les derniers mois de la vie intra-utérine, le méconium a déjà distendu les anses intestinales et celles-ci ont acquis un calibre notable. L'occlusion a beau se produire, à la naissance on ne trouvera pas entre le bout supérieur et le bout inférieur de l'intestin une aussi grande différence de calibre.

Si le chirurgien peut intervenir, il pourra replacer les organes digestifs dans des conditions à peu près normales.

SYMPTOMES ET EVOLUTION CLINIQUE

En général, à la naissance, aucun signe ne permet de soupçonner la si grave malformation dont est atteint le nouveau-né. L'enfant peut être robuste et bien conformé, car les prématurés et les débiles ne sont pas la règle générale (6 observations de M. Durante) et il est tout à fait exceptionnel que l'enfant présente des difformités apparentes, telle que exstrophie de la vessie, spina-bifida, hernie ombilicale, etc.

Toutefois un détail assez fréquemment noté par les auteurs peut mettre un clinicien prévenu en défiance, c'est la *teinte subictérique du nouveau-né*, teinte qui est due évidemment à la résorption du méconium ou bien à celle de la bile elle-même, en hypertension dans l'arbre biliaire du fait de la rétention méconiale.

Lorsque *l'occlusion est due à une hernie diaphragmatique*, l'appareil symptomatique est en général caractéristique.

Les hernies diaphragmatiques du nouveau-né se caractérisent en général par des symptômes très nets : Au moment de la naissance, l'enfant présente un *gêne res-*

viratoire intense par suite du refoulement et de la réduction de volume du poumon, comprimé et atrophié par la masse des viscères abdominaux qui ont fait irruption dans le thorax au travers de l'orifice anormal diaphragmatique. L'enfant naît souvent en état de mort apparent et vit quelques heures ou au plus quelques jours.

On a noté en cas de hernie diaphragmatique congénitale une *voussure thoracique* plus marquée d'un côté (Pinard) une *dépression épigastrique* plus accusée à gauche ; le cœur bat à droit. On a aussi observé une difficulté particulière à introduire le tube à insufflation par suite de l'abaissement du larynx ; l'insufflation provoquera le passage presque complet de l'air dans les voies digestives avec l'apparition d'un tympanisme thoracique exagéré. C'est sur ces signes que le diagnostic a quelquefois été posé (Pinard).

Lorsqu'il s'agit d'occlusion simple, sans hernie diaphragmatique, le nouveau-né ne présente rien d'anormal en apparence ; il prend le sein avec plus ou moins d'avidité suivant qu'il est plus ou moins vivace, mais il ne se plaint pas et ne présente pas de signes de malaise. On remarque seulement *qu'il n'a pas rendu de méconium*. C'est généralement le second jour qu'apparaissent les premiers symptômes ; l'enfant commence à crier, à s'agiter, à vomir.

Comme il n'a toujours pas rendu de méconium on pense à une imperforation du rectum et on l'examine.

Dans l'immense majorité des cas l'anus est bien conformé, on introduit facilement le petit doigt dans l'ampoule rectale et on ne sent aucun obstacle, aucun rétré-

cissement, aucune membrane ; *toutefois le doigt ne ramène pas de méconium.*

On introduit alors une sonde molle et celle-ci dans la plupart des cas s'enfonce à une grande hauteur, 8 à 10 centimètres et plus encore sans rencontrer d'obstacle ni de résistance ; *mais au lieu d'être teintée en vert par le méconium elle ne ramène que des matières grisâtres absolument décolorées.*

Cette absence de méconium est un signe de la plus grande importance.

Les lavements donnés avec la sonde profondément enfoncée ressortent presque aussitôt et ne font que confirmer les soupçons.

Le gros intestin n'admet qu'une faible quantité de liquide, 50 à 60 grammes, et l'eau du lavement *ne ramène pas plus de méconium vert que le doigt ou la sonde tout à l'heure, mais toujours le même produit grisâtre* concrété sous forme de boulettes uniquement constituées par du mucus desséché et la desquamation épithéliale de l'intestin.

Dès ce moment on peut tenir le diagnostic pour établi ou du moins comme infiniment probable.

Si on n'intervient pas en donnant une voie artificielle d'échappement aux matières, on voit se confirmer les signes ordinaires d'occlusion intestinale.

Les *vomissements,* d'abord uniquement alimentaires et constitués par l'eau sucrée ou le lait qu'a absorbé le petit malade, deviennent rapidement bilieux, puis noirâtres et au bout d'un temps plus ou moins long méco-

niaux avec une odeur caractéristique de matières intestinales.

En même temps *le ventre se ballonne* de plus en plus ; d'abord localisé à la partie médiane du ventre, ce ballonnement se généralise bientôt et ce développement considérable est en rapport non avec la quantité de matières liquides contenues dans l'intestin, mais avec le développement immodéré des gaz qui résultent des fermentations intestinales. La rétention de ces produits provoque les *contractions de l'intestin souvent visibles à travers la paroi amincie*, contractions qui se traduisent par des coliques, des cris continuels et les vomissements de l'enfant.

Le ballonnement peut être plus ou moins marqué et peut permettre quelquefois de préciser le siège de l'occlusion. Quand le météorisme, au moins au début des accidents, est limité à certaines régions, il peut en effet renseigner très utilement sur le siège de la lésion car il se produit en amont de l'obstacle intestinal :

1° Pour un *obstacle haut situé* sur l'intestin grêle, le *météorisme est sus-ombilical.*

2° Pour un *obstacle bas situé* sur l'intestin grêle ou au voisinage de la valvule iléo-cæcale le *météorisme est péri-ombilical* et le ventre très proéminent en avant.

3° Pour un *obstacle situé sur le côlon descendant* ou sur l'anse sigmoïde, l'intestin grêle est comme encadré par le gros intertin, le cæcum est distendu et le *ballonnement est généralisé.*

Mais il faut bien remarquer qu'il est très difficile et souvent même impossible de fixer d'une façon précise

le siège de l'occlusion car le météorisme ne tarde pas à gagner tout l'abdomen.

La percussion donne de la sonorité ou un bruit hydro-aérique dans la plus grande partie du ventre, seul le petit paquet d'anses vides et ratatinées est capable de donner de la matité, mais comme l'anse dilatée arrive à recouvrir rapidement les anses vides, le son tympanique envahit bientôt tout l'abdomen.

Dans la plupart des cas il existe un peu d'épanchement abdominal mais en quantité trop faible pour révéler sa présence.

L'inspection du ventre révèle souvent l'existence d'une *circulation collatérale sous-tégumentaire* très développée.

Il est probable que cette circulation complémentaire est surtout en rapport avec la péritonite fœtale si fréquente chez ces petits malades.

Le pouls est accéléré et faible.

La température tombe au-dessous de la normale et s'abaisse jusqu'à 36°5, et 35°5 et même au-dessous.

Les urines sont rares.

La période d'état peut durer plusieurs jours pendant lesquels l'état général reste presque stationnaire ; puis, à partir d'un certain moment, les forces déclinent rapidement, l'amaigrissement contraste avec le volume énorme du ventre, les traits se grippent, la peau se flétrit, les urines déjà très rares se suppriment, le pouls devient filiforme, l'enfant se refroidit, il tombe dans le coma et succombe d'une façon plus ou moins rapide.

Tel est le tableau le plus ordinaire, celui qui corres-

pond à une occlusion complète. Il peut être plus ou moins modifié par certaines variantes : La teinte subictérique fréquente à la naissance peut ne se développer que plus tard. Les vomissements peuvent survenir dès le premier jour et même quelques heures seulement après la naissance. Ils surviennent en général peu de temps un quart d'heure à une demi-heure après les tétées.

Dans l'occlusion complète, c'est-à-dire, dans 95 °/₀ des cas, la mort survient du 5e au 7e jour en moyenne. Il n'est pourtant pas rare de voir des petits malades survivre plus longtemps.

Laborde (1) rapporte le cas d'un enfant ayant survécu dix-huit jours et Katz (2) celui d'un enfant ayant survécu vingt et un jours.

Suivant les cas rapportés, la constitution plus ou moins forte de l'enfant, pas plus que le siège de l'occlusion n'ont l'importance qu'on pourrait croire. Des enfants forts et bien constitués ont présenté une survie moins longue que des prématurés débiles, et quel que soit le siège de l'occlusion, qu'il se trouve près de l'estomac ou près de la région iléo-cæcale, l'absorption est à peu près nulle et la survie n'est pas plus considérable dans un cas que dans l'autre.

Lorsque l'occlusion est incomplète et qu'il y a des périodes de débâcles suivies d'accalmies, la durée peut être considérable.

1. Laborde. *Gaz. méd. de Paris*, 1861, t. XVI, p. 578.
2. Katz. In Savariaud. *Revue d'orthopédie*, 1903, p. 263.

Dans un cas de Demme (1) où il s'agissait d'invagination la survie atteignit quatre mois ; dans deux autres cas où il s'agissait d'étranglement incomplet par bride péritonéale consécutive à une péritonite intra-utérine l'un de Markwick (2) la survie fut de quatre mois, et l'autre de Gendron (3), la survie atteignit dix mois.

1. Demme. *Loc. cit.*
2. Markwick *Gaz. des Hôpitaux*, février 1848.
3. Gendron. *Arch. génér. de Méd. de Paris*, 1825, p. 494.

DIAGNOSTIC

Le diagnostic de l'occlusion intestinale chez le nouveau-né s'impose : il est basé sur ce fait que l'enfant ne rend pas de méconium.

L'examen de l'anus et le cathétérisme du canal rectal permettront d'éliminer les malformations anales et rectales.

En cas d'imperforation anale, il est bon de se rappeler que cette malformation peut coexister avec une occlusion intestinale proprement dite sur le même sujet ; MM. Lacasse et Nau (1) rapportent l'observation suivante :

Fœtus mort-né à la Maternité.

Son anus était imperforé et la dissection montra que le rectum s'ouvrait dans l'urètre par un orifice punctiforme. Les voies urinaires ne contenaient pas de méconium.

En outre quelques centimètres avant la terminaison de l'intestin grêle dans le cæcum, une bride péritonéale croise le canal intestinal et l'obture comme un cordon ferme une bourse. En

1. Lacasse et Nau. *Bulletin de la Société anatomique*, 1904, p. 519.

deça du point ainsi occlus, l'intestin très dilaté est empli de méconium.

L'occlusion n'est pas absolue, le côlon contient du méconium en faible quantité.

La hernie diaphragmatique a des caractères particuliers faciles à reconnaître :

1° Souvent état de mort apparente du nouveau-né.

2° Gêne respiratoire intense avec cyanose de la face.

3° Voussure du thorax et dépression épigastrique.

La maladie de Hirschprung est plus difficile à différencier.

L'examen de l'abdomen et son énorme météorisme en cadre ; le cathétérisme du rectum et de l'anse sigmoïde qui pourra permettre l'évacuation du méconium serviront à diagnostiquer le mégacôlon de l'occlusion vraie.

Si le cathétérisme et les lavements n'amènent aucune issue méconiale, c'est qu'il existe une occlusion intestinale aiguë qui peut être causée par une maladie de Hirschprung.

Selon M. Duval, 2, 3 °/₀ des cas de mort par la maladie de Hirschprung surviennent dans les quelques jours qui suivent la naissance.

L'occlusion sera donc diagnostiquée de bonne heure si l'on a soin de surveiller l'issue du méconium.

Depaul admettait que la quantité de méconium qu'un nouveau-né devait émettre était de 72 grammes ; mais M. Bouffe de Saint-Blaise, se basant sur des observations personnelles, indique que cette quantité est

proportionnelle à la grosseur de l'enfant, et qu'elle oscille entre 120 et 250 grammes (1).

Quoi qu'il en soit le méconium doit être expulsé, au moins partiellement, dans les vingt-quatre heures qui suivent la naissance de l'enfant. Cette expulsion ou non expulsion est un point facile à observer, aussi devra-t-on surveiller, et si dans les vingt-quatre premières heures de la vie, le nouveau-né n'a pas rendu de méconium, on essaiera d'en favoriser l'évacuation par des lavements d'eau stérilisée.

L'examen des rejets, s'ils ne sont pas colorés en vert et s'ils ne ramènent que des matières grisâtres décolorées, précisera le diagnostic.

On pourra même essayer d'administrer à l'enfant un laxatif léger ; et si ces essais restent infructueux, il faudra prévenir immédiatement le chirurgien car le diagnostic fait de bonne heure permettra l'intervention rapide, ce qui est indispensable au résultat opératoire et pourra sauver ces petits êtres nécessairement voués à la mort.

Le chirurgien fera un examen attentif du petit malade ; son état général, le ballonnement abdominal plus ou moins accentué et plus ou moins généralisé lui indiqueront la gravité du mal et l'urgence de l'opération. Il cherchera à diagnostiquer le siège de l'occlusion en s'appuyant sur les signes fournis par la forme du ventre et le degré du météorisme. On peut en effet par les symp-

1. *Nouvelle pratique médico-chirurgicale* Brissaud, Pinard et Reclus, t. VI, p. 339.

tomes du ballonnement abdominal différencier trois variétés de siège de l'occlusion.

1° Si le ballonnement occupe principalement la région épigastrique : l'occlusion siège sur la partie haute de l'intestin grêle.

2° Si le ballonnement occupe la partie centrale de l'abdomen et soulève toute la région ombilicale, les flancs restants aplatis : l'occlusion siège sur le bas de l'intestin grêle, dans les parties voisines de son abouchement dans le cæcum.

3° Si le ballonnement est très marqué au niveau des flancs et provoque l'élargissement de l'abdomen, l'occlusion siège au niveau du côlon descendant.

La percussion du cæcum peut aussi aider au diagnostic du siège de l'obstacle ; en cas d'occlusion de l'intestin grêle le cæcum est vide ; si l'occlusion siège sur le gros intestin le cæcum est plein et distendu.

De même le caractère des vomissements pourra contrôler ce diagnostic ; si les vomissements méconiaux sont précoces c'est que l'obstacle siège sur l'intestin grêle ; s'ils sont tardifs c'est que l'obstacle occupe le gros intestin.

La nature de l'occlusion est beaucoup plus difficile à établir, aussi on ne s'y attardera pas.

Si à la trente-sixième heure après la naissance il n'y a pas eu d'évacuation de méconium l'intervention devra être décidée.

PRONOSTIC

Il est à considérer dans deux cas : sans intervention et avec intervention.

Sans intervention : si les lavements et l'introduction d'une canule sont restés sans résultats, dans toutes les observations que nous avons consultées, on ne signale aucun cas de guérison ; tous les nouveau-nés atteints d'occlusion intestinale non opérés sont morts.

Avec intervention, le pronostic reste encore très grave, car sur 65 cas d'intervention que nous rapportons ici, nous n'avons trouvé qu'un seul cas de guérison, celui rapporté par M. Fockens de Rotterdam dont nous donnons l'observation (1).

L'enfant âgé de 7 jours est amené le 13 novembre 1910 à l'hôpital de Rotterdam. Il n'a pas eu de selles depuis sa naissance, par contre, les vomissements sont constants avec, dans les derniers temps, une odeur fécaloïde.

L'anus est normal, le toucher rectal ne donne aucun rensei-

1. Dujarier. *Journal de Chirurgie*, t. VI, page 673.

gnement, l'abdomen est tendu et l'on voit des mouvements péristaltiques nets.

M. Fockens pratique une laparotomie et trouve, en bas et à gauche, une masse constituée par des anses grêles affaissées.

A l'union des 2/3 supérieurs du grêle et du tiers inférieur, on note une solution de continuité de l'intestin. Le bout supérieur est distendu, le bout inférieur revenu sur lui-même est vide. Un cordon bordant le mésentère réunit les deux extrémités en forme de cæcum.

Après coprostase, M. Fockens pratique une entéro-anastomose latéro-latérale. On peut voir après l'ablation des champs le contenu intestinal passer dans le bout inférieur.

Les vomissements diminuent pour cesser au bout de deux jours. Dès le premier jour l'enfant a trois selles fétides. La température qui était montée à 41° le premier soir revient peu à peu normale.

La guérison se poursuit sans incident.

Le petit malade revu au bout de cinq mois est en parfait état.

D'après l'auteur cette observation serait la première de guérison opératoire d'une atrésie congénitale du grêle.

On voit par là que le pronostic de l'occlusion intestinale chez le nouveau-né sans intervention s'est montré impitoyable, et qu'avec intervention il est à peu de chose près aussi sombre.

Les mauvais résultats de l'intervention ne sont pas imputables à une impuissance opératoire, mais tiennent surtout au retard apporté dans le traitement chirurgical;

les sages-femmes ne savent pas assez que l'occlusion intestinale est possible chez le nouveau-né et qu'elle est chirurgicalement curable ; c'est une notion qu'il est nécessaire de répandre.

De plus, le défaut de développement du segment sous-jacent à l'occlusion augmente les difficultés opératoires. C'est cette atrophie de l'intestin, plus encore que l'intoxication anesthésique qui rend le pronostic beaucoup plus grave chez le nouveau-né que chez l'adulte.

TRAITEMENT

Lorsque au bout de vingt-quatre heures, le nouveau-né n'aura pas rendu de méconium, avant ce temps même, si des vomissements ou un ballonnement abdominal font penser à une occlusion de l'intestin, le médecin devra faire un cathétérisme qui dans certains cas, de méconium compact, de valvule colo-rectale, de dilatation colique suffira à faire disparaître les symptômes d'occlusion.

M. Blochmann de Göttingen rapporte trois observations d'occlusion colo-rectale qu'il a observées chez le nouveau-né à la clinique Göppert et dont M. Baumgärtner donne la relation en ces termes :

Le toucher rectal permit de constater, à bout de doigt, une sorte de repli de la muqueuse qui fermait une large dilatation sus-jacente où les gaz et les fèces étaient accumulés. Un drainage rectal continué pendant longtemps permit de guérir ces enfants.

Blochmann rappelle à propos de ces observations les dernières théories qui ont pour but d'expliquer la maladie de Hirschprung et en particulier celle qui voit dans le rétrécissement et la

coudure d'un intestin primitivement trop long, l'obstacle à la circulation normale des matières intestinales.

Bien qu'il soit difficile de dire qu'il s'agisse ici véritablement de cette affection, car on n'a pu constater en l'absence d'intervention chirurgicale et d'autopsie les lésions anatomo-pathologiques de l'intestin caractéristiques de la maladie de Hirschprung, il est certain que dans les observations rapportées par Blochmann la coudure en valvule de l'origine du rectum ou de la terminaison du côlon pelvien jouait le principal rôle, puisqu'il a suffi, soit de la dilater au doigt, soit de la dépasser avec une canule pour faire immédiatement cesser la rétention des matières.

Il est à noter qu'après un long traitement les enfants ont guéri sans intervention compliquée sur l'intestin, ce qui chez ces nouveau-nés, n'aurait pas manqué d'assombrir considérablement le pronostic (1).

Si cette simple manœuvre n'amène aucun résultat, on administrera à l'enfant des lavements d'eau stérilisée et en cas d'insuccès il faudra appeler le chirurgien.

Quelque noire que soit la statistique des interventions opératoires, quelque minime que soit l'espoir de sauver le nouveau-né atteint d'occlusion intestinale, le devoir du chirurgien est d'intervenir sitôt le diagnostic posé.

S'il est des cas où les malformations sont telles qu'elles sont incompatibles avec la vie et où l'intervention est inutile, cette intervention ne peut compromettre le pronostic qui est fatal *a priori*.

1. Baumgartner. *Journal de Chirurgie*, 1911, t. VI, p. 569.

Mais il est aussi des cas où l'opérateur peut rencontrer une occlusion *récente,* par un obstacle qui, rapidement levé, pourra amener la guérison.

En effet, si l'occlusion récente est due à une bride péritonéale, à un anneau mésentérique, à une coudure, à la torsion d'une anse autour d'un mésentère allongé et pédiculisé, une laparotomie faite de bonne heure, guidera la conduite ; on enlèvera la bride, on débridera l'anneau mésentérique, on redressera la coudure ou on détordra le mésentère avec grande chance de donner au méconium une voie d'écoulement, surtout si l'intervention a eu lieu avant que l'enfant soit affaibli.

Si malgré l'obstacle levé, la sténose intestinale reste permanente par suite de l'altération des parois, on fera une entéro-anostomose.

Dans le tableau des interventions que nous rapportons ci-après et comprenant 65 opérés, on a fait 47 fois l'entérostomie et l'anus artificiel fut établi tantôt sur la ligne médiane, tantôt dans les fosses iliaques, tantôt dans la région lombaire ; la voie périnéale fut suivie 5 fois et 3 cas rapportent une entérostomie anale ; on pratiqua 8 fois l'entéro-anastomose, 1 fois l'abouchement dans l'ampoule rectale et 4 fois la laparotomie sans ouverture de l'intestin. La seule résection du segment atrésié est due à M. Grisel.

Dans les entérostomies pratiquées, presque tous les anus artificiels portaient sur l'intestin grêle, quelques-uns seulement sur le gros intestin ; il est certain qu'un abouchement du grêle à la paroi addominale chez le nouveau-né est extrêmement grave, car il entraîne une

dénutrition rapide et ce ne peut être qu'une opération de pis-aller ou d'attente.

MM. Brindeau et Budin en 1894, rapportent une observation de M. Chaput qui avait abouché les deux bouts de l'intestin à la paroi abdominale et M. Braun en 1902 conseille d'établir un anus artificiel sur le bout supérieur, en ayant soin de fixer à la fois à la plaie abdominale et le bout supérieur distendu et le bout inférieur atrophié. Le cathétérisme du bout inférieur, les injections d'eau stérilisée ou de sérum physiologique, les lavements lui paraissent des procédés permettant de combattre l'atrophie de ce segment inférieur et de le dilater suffisamment pour que par une opération ultérieure on puisse anastomoser les deux bouts et obtenir un canal continu suffisant à l'évacuation des matières intestinales.

Opération. — On opérera sous l'anesthésie à l'éther, cet anesthésique étant moins toxique que le chloroforme est bien supporté par les enfants, en prenant soin d'endormir le petit malade dans une salle bien chauffée, les jambes enveloppées dans des bottes de coton et le thorax recouvert d'un linge chaud.

L'enfant endormi, on fera une laparotomie médiane et l'abdomen ouvert, on recherchera le siège et la nature de l'obstacle, *autant que possible sans éviscération.*

Lorsque l'obstacle aura été reconnu, on devra suivant les cas opérer différemment :

1° Si l'on se trouve en présence d'une occlusion par compression sans atrésie du segment inférieur, on lèvera

la bride ou l'obstacle, on déroulera la torsion, on débridera l'orifice herniaire.

2° Si l'on se trouve en présence d'une occlusion, soit par abouchement anormal, soit par absence, soit par atrésie plus ou moins longue d'un segment intestinal, trois opérations pourront être tentées:

a) En présence d'une absence ou d'un rétrécissement sur une courte étendue du canal intestinal, on fera une *entéro-anastomose*;

b) Pour une imperforation ou un abouchement anormal on fera encore une *entéro-anastomose*;

c) Devant une absence ou un rétrécissement de longue étendue et lorsqu'il est possible d'amener dans le petit bassin l'anse dilatée, on fera une *implantation rectale* de préférence à une *entérostomie périnéale*;

d) Une seule opération reste possible pour une atrésie ou une absence de longue étendue dont le bout supérieur ne peut être amené au rectum, c'est l'*anus artificiel*.

La résection exige un temps opératoire trop long et elle est dangereuse.

L'entéro-anastomose devra être termino-latérale ou latéro-latérale et iso-péristaltique.

Pour éviter les accidents post-anesthésiques dont la congestion pulmonaire est le plus fréquent, on prendra soin de placer sur la tête de l'enfant, un linge chaud pendant le réveil et de le faire séjourner après l'opération dans une chambre propre, à une température de 20°, les jambes restant entourées de bottes de coton.

Le traitement chirurgical de l'occlusion intestinale

chez le nouveau-né a présenté jusqu'à présent une très grande gravité opératoire ainsi que le montre le résumé suivant qui ne contient qu'un seul succès sur 65 interventions, mais nous répétons que, si le diagnostic est précoce et si l'appel au chirurgien est fait de bonne heure, on peut espérer des résultats meilleurs.

RÉSUMÉ DES INTERVENTIONS EFFECTUÉS SUR DES NOUVEAU-NÉS POUR OCCLUSION INTESTINALE.

Nous indiquerons dans cette liste d'abord le nom de l'auteur, puis l'âge de l'enfant, le siège et la forme de l'occlusion, la cause de l'occlusion quand elle aura été indiquée dans les observations qne nous avons recueillies, ensuite le mode d'opération, la survie de l'enfant et enfin la source où auront été puisés ces renseignements.

1. Voisin. — 10 jours. Atrophie de la dernière portion de l'iléon, et absence du gros intestin. Entérostomie, 4 jours de survie. *Journal général de Med. de chir. et de Pharm. Recueil de la Société de Médecine de Paris*, 1804, t. XIII, p. 353.
2. Depaul. — 46 heures. Oblitération de l'intestin grêle au-dessus du cæcum sur une longueur de 4 à 5 centimètres. Entérostomie. 0. *Gaz. des Hôpitaux*, 28 octobre 1854.

3. Burgrave. — Opération périnéale. Poelman 1855, *Bull. de la Société de Médecine de Gand*, p. 6.

4. Depaul. — Quelques heures. Rétrécissement de la dernière anse du grêle, entérostomie, 12 heures. *Gaz. des Hôpitaux*, 25 mars 1856.

5. Verneuil. — Deux rétrécissements de l'intestin grêle, entérostomie. 0. *Bull. de la Société Anat. de Paris*, 1858, p. 249.

6. Nélaton. — Quelques jours. Atrésie complète à l'origine du côlon ascendant. Atrésie membraneuse, entérostomie. 0. Cité par Depaul.

7. J. Druitt. — 36 heures. Atrésie de l'iléon. Fusion des anses moyennes de l'intestin grêle. Péritonite fœtale. Entérostomie. 20 heures. *Med. Times and Gazette*, 28 avril 1860, p. 423.

8. Malgaigne (in Laborde).— 18 jours. Atrésie multiple du grêle. Atrésie membraneuse. Entérostomie. 24 heures. *Gaz. méd. de Paris*, 1861, t. XVI, p. 578.

9. Cazin. — 6 jours. Rétrécissement de l'intestin grêle. 1m80 au-dessous du pylore. Entérostomie après kélostomie ombilicale. 2 jours. *Thèse de Paris*, 1862.

10. Valenta. — 6 jours 1/2. Séparation complète de l'intestin grêle en deux parties terminées en cul-de-sac. Péritonite fœtale. Essais infructueux d'entérostomie périnéale. 0. *Jahrbuch f. Kinderheilkunde*, Bd. VII, p. 72, 1865.

11. Crede (in Ahlfeld). — 6 heures. Double rétrécissement de l'intestin grêle situé en dehors de l'ombilic ; striction par la paroi abdominale. Entérostomie. 0. *Arch. f. Gynak.*, 1873, Bd. I, p. 230.

12. Dehio. — Intestin grêle terminé en cul-de-sac dans la fosse iliaque droite. Entérostomie. 0. *Virchow Hirch's Jahresbericht*, 1873, t. II, p. 492.

13. Polaillon. — 2 jours 1/2. Atrésie de l'intestin grêle de 3 centimètres de longueur, siégeant 83 centimètres au-dessous du pylore. Entérostomie. 0. *Bull. et mém. de la Société de Chir. de Paris*, 1873, p. 589.

14. Davies Colly. — 6 jours. Atrésie membraneuse de l'iléon 12 centimètres au-dessus du cæcum. Entérostomie, 44 heures. *Transact. of the path. Society of London*, 1878, p. 125.

15. Fairland. — 3 jours. Rétrécissement de l'intestin grêle dédoublé en deux canaux atrésiés. Colostomie lombaire. 18 heures. *British med. Journal*, 1879, p. 849.

16. Roser (in Schottelius). — 4 jours 1/2. Atrésies multiples de l'intestin grêle. Péritonite fœtale. Laparotomie puis entérostomie. 33 heures. *Schriften der Gesellschaft zur Beforderung der Gesammten Naturwissenschaften zur Marburg*, 1881. Bd XI, p. 12.

17. Gould. — 3 jours. Plusieurs occlusions membraneuses. Entérostomie. 31 heures. *Chir. Soc. of London. The Lancet*, 1881, t. I, p. 736.

18. Atkin. — 2 jours. — Atrésies multiples du gros intestin, entérostomie, 24 heures. *The Lancet*, 1885, t. I, p. 203.

19. Tischendorff. — 6 jours. Atrésie du grêle 25 centimètres au-dessus du cœcum. Torsion du mésentère. Laparotomie puis entérostomie, 15 jours. *Centralblatt f. chir.*, 1887, n° 25, p. 69.

20. Lyot. — 50 heures. Partie inférieure de l'iléon. Ectopie du cœcum. Entérostomie, 24 heures. *Bull. de la Société anat.*, 1888, p. 634.

21. Lücke (in Gartner). — 6 jours. Atrésies et sténoses multiples de l'intestin grêle et du gros intestin. Torsion du mésentère, entérostomie, 12 heures. *Jahrbüch der Hinderheilkunde*, 1889. Bd. XX, p. 403.

22. Sutton. — 2 jours. Atrésie de l'iléon 18 centimètres au-dessus du cæcum. Laparotomie puis entérostomie, 6 heures. *The american journal of the medical science*, 1889, p. 457.

23. Schutz. — Atrésie du duodénum, entérostomie. 0. *Centralbl. f. Gynak.*, 1890. Bd XV, p. 901.

24. Fischer. — 3 jours. Trois segments filiformes de 3 à 4 centimètres de longueur sur le grêle. Torsion du mésentère, entérostomie périnéale. 12 heures. *Deutsche Zeitschr. f. chir.*, 1891, t. XXXI, p. 441.

25. Chaput. — 3 jours. Atrésie de l'intestin grêle près du cæcum. Laparotomie puis entérostomie et abouchement des deux bouts à la paroi, 9 heu-

res. Brindeau et Budin. *Journal de Med. de Paris*, 1894, p. 415.

26. Good. — 4 jours. Atrésie de l'iléon. Torsion de l'intestin grêle. Colotomie. *Inaug. Diss. Zürich*, 1894.

27. Auders. — 4 jours. Atrésie de l'intestin grêle 97 centimètres au-dessous du pylore. Péritonite fœtale et peut-être torsion du mésentère. Entérostomie. 4 jours 6 heures. *Saint-Pétersbourg med. Wochenschr.*, 1896, n° 65, p. 399.

28. Mangoldt. — 3 jours. Atrésies multiples de jéjunum et de l'iléon. Péritonite récente. Laparomie et entéro-anastomose entre jéjunum et côlon. 12 heures. *Jahresbericht der Gesellschaft zur Natur und heilkunde in Dresden*, 1896-1897, p. 60.

29. Carwardine. — 2 jours. Intestin grêle. Occlusion par diverticule de Meckel. Laparotomie et résection du diverticule. 0. *British médical journal* 1897, vol. II, p. 1637.

30. Hess. — 2 jours. Atrésie du duodénum. Torsion du mésentère et péritonite fœtale. Essais infructueux d'entérostomie. 0. *Deutsche med. Wochenschr.*, 1897.

31. Kirmisson. — 2 jours, né à 8 mois. Atrésie de l'extrémité inférieure du duodénum. Entérostomie périnéale. 1 jour. *Maladies chirurgicales congénitales*, 1898, p. 414.

32. Franke. — 3 jours. Atrésie de l'iléon. Persistance du diverticule de Meckel. Entéro-anastomose.

3 jours. *Werhandlung der Deutschen Gesellsch. f. chir.*, 1898, Bd. LVII, p. 591.

33. Gidionsen. — 2 jours. Deux rétrécissements de l'intestin grêle. Perte de substance du mésentère de 5 centimètres de diamètre. Entérostomie. 0. *Inaug. Diss. Freiburg*, 1898.

34. Waintscheck. — Atrésie de 4 centimètres à la fin de l'iléon. Laparotomie et entéro-anastomose entre l'iléon et le côlon sigmoïde. 0. *Prager med. Wochensch*, 1898, in Kuliga.

35. Villemin. — 4 jours. Rétrécissement de 40 centimètres de longueur à 50 centimètres du pylore. Entérostomie. 6 jours. *Bulletin de la Société de Pédiatrie de Paris*, 1899, p. 133.

36. Mauclaire et Alglave. — 3 jours. Occlusion siégeant sur la dernière partie de l'iléon non abouché au cæcum. Volvulus. Entérostomie. 3 jours. *Bull. et Mém. de la Société anat. de Paris*, 1899, p. 133.

37. Sick. — Atrésie de l'iléon. Entérostomie. 0. *Münch. med. Wochensch.*, 1900, p. 170.

38. Simmonds. — Atrésie à l'angle duodéno-jéjunal et sur le côlon sigmoïde. Entéro-anastomose entre iléon et côlon. 24 heures. *Münch. med. Wochensch.*, 1900, p. 170.

39. Mauclaire. — 4 jours. Atrophie de la dernière portion de l'intestin grêle et de tout le gros intestin. Laparotomie et abouchement de l'anse grêle dilatée à l'ampoule rectale. 12 heures. *Bull. et Mém. de la Société anat.*, 1900, p. 1031.

40. Broca et Savariaud. — 3 jours. Rétrécissement de l'intestin grêle et dù gros intestin. Laparotomie puis entérostomie. 24 heures. *In thèse Ecoffet*, 1900, p. 40.

41. Martens. — 6 jours. Atrésie du grêle, 15 centimètres au-dessus du cæcum. Péritonite fœtale. Entérostomie. Quelques heures. *Deutsche zeitsch. f. chir.*, 1900. Bd. LVII, p. 1.

42. Lameris. — 1 jour. Atrésie de l'iléon à 3 centimètres du cæcum. Diverticule de Meckel. Laparotomie et section du diverticule. 24 heures. *Nederl. Tijdschr. voor Geneeskunde*, 1900, vol. II, n° 9.

43. Wyss. — 6 jours. Atrésie du duodénum de 11 millimètres de longueur. Absence de l'artère pancréatico-duodénale inférieure. Entérostomie. *Beitrage zur klin. chir.*, Bd. XXVI, 1900.

44. Weil et Péhu. — 8 jours. Partie inférieure de l'iléon. Entérostomie. 12 heures. *Presse méd.*, 1901, t. II, p. 77. *Arch. de méd. des enfants*, 1902, p. 359.

45. Oliver. — Atrophie de la portion moyenne de l'iléon. Entéro-anastomose. 5 heures. *Journal of the Amer. assoc.*, 1901.

46. Riegner. — 1 jour. Atrésie de l'iléon à 75 centimètres de l'angle duodéno-jéjunal. Entérostomie. 14 heures. *Deutsche zeitsch. f. chir.*, 1902, Bd. LXII, p. 617.

47. Mercadé. — 4 jours. Rétrécissement de l'iléon et de tout le gros intestin. Entérostomie. 30 heu-

res. *Bull. de la Société de Pédiatrie de Paris*, 1902, p. 307.

48. Bretschneider. — 3 jours. 2 atrésies de l'iléon à 51 centimètres du cæcum. Diverticule de Meckel. Laparotomie et section du canal. 0. *Arch. f. Gynæk.*, 1902. Bd. LXIII, p. 601.

49. Braun. — 7 jours. Atrésie de l'intestin grêle. Invagination. Entéro-anastomose. 12 heures. *Beitrage zur Klin. Chir.*, 1902. Bd. XXXIV.

50. Letoux. — 7 jours. Atrésie de la fin de l'iléon et du gros intestin. Laparotomie. 3 heures. *Bull. et mém. de la Société de Chirurgie*, 1903.

51. Sauter. — Atrésie de l'iléon. Entérostomie. 10 jours. *British. med. Journal*, 3 décembre 1904.

52. Clogg. — 6 jours. Absence de la terminaison du grêle et atrésie de tout le gros intestin. L'intestin grêle est inclus dans une hernie ombilicale. Le gros intestin reste dans l'abdomen et commence sous le foie, il y a perte de substance entre les deux. Laparotomie après kélotomie ombilicale. Quelques heures. *The Lancet*, 1904, p. 1770.

53. Cloog. — 4 jours. Atrésie de la fin de l'iléon. Entérostomie. Quelques heures. *Th. Lancet*, 1904, p. 1770.

54. Grisel. — 3 jours. Atrophies multiples du grêle et du gros intestin. Entérostomie. 24 heures. *Revue d'Orthopédie*, 1905, p. 162.

55. Grisel. — 2 jours. Atrophies multiples du grêle et du gros intestin. Entérostomie. 0. *Revue d'Orthopédie*, 1905, p. 164.

56. Grisel. — 4 jours. Atrophies multiples et absence partielle de l'iléon. Péritonite fœtale. Laparotomie exploratrice. 2 jours. *Revue d'Orthopédie*, 1905, p. 165.

57. Grisel. — 2 jours. Atrophie de la portion terminale de l'iléon. Endartérite généralisée. Résection intestinale et abouchement du bout supérieur à la paroi. 12 heures. *Revue d'Orthopédie*, 1905, p. 167.

58. Le Lorier et Grosse. — Atrésie de l'iléon, entéro-anastomose, quelques heures. *Société d'Obstétrique*, 9 janvier 1905.

59. Gross et Sencert. — 3 jours. Atrésies multiples du grêle. Absence de l'intestin terminal. Torsion du mésentère, absence de rotation de l'anse intestinale primitive. Entérostomie, 12 heures. *Revue d'Orthopédie*, 1905, p. 399.

60. Manuel Nieto. — 3 jours. Atrésie de la terminaison de l'intestin grêle et de tout le gros intestin. Abouchement de l'iléon à l'anus, 2 heures. *Archives de médecine des enfants*, 1906, f° 753.

61. Jalaguier. — 2 jours. Atrésie de tout le gros intestin. Entérostomie, 24 heures. *Bull. de la Société anatomique*, 1911, f° 96. Lardennois.

62. Mauclaire. — Atrésies et segmentations intestinales. Anus iliaque. 24 heures. Société d'Obstétrique de Paris, 19 janvier 1911. Girault et Tissier, p. 8.

63. Sourdille et Vignes. — Scission complète de l'intestin sur une bride formée par le grand épiploon. Péritonite fœtale. Anus artificiel, 2 jours. *Société d'Obstétrique de Paris*, 21 décembre 1911, p. 531.

64. Lardennois. — 4 jours. Torsion de l'intestin grêle au niveau du sommet de l'anse vitelline. Laparatomie puis entérostomie, 13 heures. Rapportée en cette thèse pour la première fois.

65. Fockens. — 7 jours. Atrésie de l'intestin grêle au niveau de l'union des deux tiers supérieurs avec le tiers inférieur. Entéro-anastomose. Guérison. Dujarier, *Journal de chirurgie*, t. VI, p. 673, 1911.

Nous rapportons ici deux observations que nous tenons de l'obligeance de M. Lardennois, chirurgien des Hôpitaux ; l'une fut relatée dans le *Bulletin de la Société anatomique de Paris* de février 1910, 6e série, t. XIII, p. 96.

La seconde est publiée ici pour la première fois.

Observation I

Un cas de microcôlon congénital total

Par MM. Lardennois, chirurgien des Hôpitaux, Lamy et Berger, anciens internes des Hôpitaux.

Il s'agit d'une enfant de 2 jours, Simonne D... qui, née le 17 juillet 1910, fut portée à la Maternité le 19 au matin, et de là envoyée aux Enfants Assistés, parce qu'elle n'avait pas rendu de méconium par les voies naturelles et vomissait sans cesse.

Malgré plusieurs lavements, aucune selle n'avait pu être obtenue. Seuls quelques grains de la grosseur d'une lentille, rappelant par leur aspect des particules de graisse, avaient été expulsés après le lavement. *Ceux-ci avaient d'ailleurs pénétré sans difficulté*, d'après les renseignements fournis par l'entourage de l'enfant.

A la Maternité, on put introduire une fine sonde molle dans le rectum, jusqu'à plus de 10 centimètres.

A son arrivée aux Enfants-Assistés, le 19 juillet 1910, on constate que l'enfant vomit à chaque instant des matières noirâtres, fétides, fécaloïdes. Son facies est tiré, elle est adynamique, son abdomen est ballonné et sonore.

Le toucher rectal permet de pénétrer dans un canal anal qui semble se terminer en cul-de-sac à 3 centimètres au-dessus de la ligne cutanéo-muqueuse ; mais on rejette l'hypothèse d'une imperforation du rectum, puisque antérieurement des lavements et une sonde ont pu être introduits facilement, là où le doigt, trop volumineux, est arrêté.

En présence de ces symptômes d'occlusion intestinale. M. le Dr Jalaguier décide d'intervenir immédiatement par laparotomie.

Opération. — La petite malade est endormie avec du chloroforme. Une incision médiane sous-ombilicale est tracée. A l'ouverture du péritoine il ne s'écoule aucun liquide et les anses grêles, très distendues, au point d'avoir le volume de deux doigts, font hernie à l'extérieur.

Leur coloration est violacée, noirâtre. On constate en de nombreux endroits des adhérences molles, quelques-unes résistantes doivent être sectionnées. Le cæcum est de calibre plus réduit que l'iléon terminal ; il a le volume de la troisième phalange du médius. A partir du cæcum, le côlon apparaît plus réduit encore. Par leur énorme distension les anses grêles sont trop gênantes pour permettre une exploration plus complète. D'autre part l'état général est menaçant.

A la partie inférieure de la plaie, on fixe à la peau une anse intestinale grêle, voisine du cæcum, par plusieurs points de catgut et l'on pratique à ce niveau une entérostomie. La petite malade, pendant la durée de l'opération qui a duré quelques

minutes, n'a cessé de vomir du méconium fétide. A l'ouverture, l'anse intestinale ne laisse rien écouler au dehors.

Au cours de l'intervention, on a noté le volume considérable de l'ouraque, comparable à une anse d'intestin grêle.

Dans la journée les vomissements continuent. L'anus artificiel laisse échapper des matières en petite quantité mêlées à un peu de sang. L'enfant succombe le 20 juillet 1910 à 10 heures du matin.

Autopsie. — A l'autopsie, l'intestin grêle apparaît augmenté de volume. Son calibre, vers sa terminaison, est de 2 cm. 1/2, moindre vers le jéjuno-iléon. En de nombreux endroits on trouve des adhérences, d'ailleurs molles, faciles à rompre, à tout prendre récentes, unissant entre elles des anses accolées. En suivant les anses grêles on arrive sur le cæcum ; celui-ci qui occupe sa place normale dans la fosse iliaque droite, a les dimensions d'une grosse noisette. On voit très nettement l'appendice, qui est libre et rétro-cæcal. Immédiatement au-dessus de l'angle iléo-cæcal, il existe une diminution de volume, et à partir de ce point, le gros intestin prend un aspect et des caractères tout particuliers. En effet, jusqu'à sa plongée derrière l'utérus, il est réduit au calibre d'une sonde 12 ou 14. Son diamètre réduit et sa coloration gris-rose font contraste avec la dilatation et la coloration congestive de l'iléon. Si l'on fait abstraction de cette exiguité, le gros intestin présente son aspect classique avec ses bosselures caractéristiques ; il suit de même un trajet normal, et l'on distingue avec la plus grande netteté le côlon ascendant, un peu flexueux, le côlon transverse, oblique en haut et à gauche, le côlon descendant et le côlon pelvien. *C'est un gros intestin en miniature.*

Examiné maintenant au point de vue de ses moyens de fixité,

il est loin de présenter partout les mêmes caractères. Le cæcum est très libre, le côlon ascendant est pourvu d'un méso, court il est vrai, mais très net. Il existe également un méso-côlon transverse assez long. L'anse splénique et tout le côlon descendant sont complètement accolés à la paroi postérieure. Absolument fixes, ils ne peuvent être mobilisés dans aucun sens et semblent même comme voilés d'une mince lame séreuse. Le côlon iléo-pelvien, au contraire, redevient mobile et pourvu d'un méso décrit sa courbe en forme d'oméga.

Le gros intestin malgré son étroitesse est *perméable*. Si l'on tente d'exprimer le contenu de l'iléon vers le cæcum celui-ci se distend lentement, puis le contenu peut être poussé par des pressions répétées dans toute la longueur de l'intestin.

Curieux de voir le mode d'abouchement de l'S iliaque et du rectum, nous avons reséqué le sacrum et avons constaté que la communication existait. Le changement de calibre était brusque le rectum avait ses dimensions normales. Ainsi s'expliquaient les constatations en apparence contradictoire du toucher et du cathétérisme rectal.

La lumière du conduit est très nette : nous n'avons en aucun point trouvé de valvule anormale. Mais la valvule iléo-cæcale nous a semblé très accusée et pouvait gêner la progression du méconium, encore que sous une pression forte cette progression fût possible.

Un fragment du gros intestin a été prélevé au niveau du côlon descendant. Il a été coupé par notre collègue et ami Pironneau: il présente une structure d'apparence normale avec glandes et une tunique musculaire bien formée.

En présence d'une semblable anomalie, d'un arrêt de développement aussi marqué, il pouvait être intéressant de connaî-

tre les antécédents de l'enfant. Tout ce que l'on a pu savoir, c'est que sur les 11 enfants qu'ont eus les parents de la petite Simonne D..., un garçon né à terme et mort à 5 mois avait les mains semblables, au dire d'une parente, à des « nageoires de phoques ».

Observation II

Un cas d'occlusion intestinale chez un nouveau-né par torsion de l'intestin grêle au niveau du sommet de l'anse vitelline.

Il s'agit d'un enfant du sexe masculin, Raymond D..., qui, né le 2 septembre 1911 est amené à l'hôpital Bretonneau le quatrième jour après sa naissance et entre au pavillon Marjolin le 6 septembre L'accouchement a eu lieu chez une sage-femme et l'enfant n'a pas rendu de méconium depuis sa naissance, mais les vomissements qui se sont montrés le lendemain sont continuels et chaque prise de lait est rejetée. Malgré les lavements, au dire des parents, l'enfant n'a rendu aucune selle. Les vomissements qui d'abord étaient alimentaires sont maintenant méconiaux, à odeur fétide.

L'enfant paraît très affaibli, son facies est tiré ; sa température n'atteint que 36°2 ; ses extrémités sont refroidies, la respiration est brève et rapide.

Le pouls est accéléré et très faible.

Le ventre n'est pas distendu, mais pourtant présente un météorisme sonore occupant la région ombilicale.

L'anus est normal et le toucher rectal laisse pénétrer le petit doigt sans qu'on puisse constater un arrêt par valvule ; une sonde molle de Nélaton n° 12 entre facilement dans le rectum.

En présence des symptômes d'occlusion intestinale, M. Lar-

dennois juge l'intervention nécessaire et opère immédiatement aidé par M. François, interne.

Opération. — Vu l'état précaire de l'enfant, il n'est pas pratiqué d'anesthésie. M. Lardennois fait une laparotomie médiane sous-ombilicale. A l'ouverture du péritoine on trouve un liquide louche ; on voit une agglomération d'anses intestinales grêles dilatées, de couleur foncée et recouvertes de quelques fausses membranes. Une anse est gangrénée et perforée.

On se trouve en présence d'une occlusion du grêle par torsion au niveau du sommet de l'anse vitelline. Le mésentère a subi une torsion totale. La circulation intestinale est nettement interrompue ; les fausses membranes contribuent à fixer la position en torsion.

Après avoir fixé le segment supérieur de l'anse dilatée et gangrénée à la paroi abdominale, on pratique une entérostomie. Il s'écoule un peu de méconium.

Dans la journée les vomissements continuent, le petit malade s'affaiblit de plus en plus et succombe le soir n'ayant survécu que treize heures à l'intervention.

Autopsie. — A l'autopsie le segment de l'intestin grêle supérieur à la torsion apparaît augmenté de volume ; il est violacé, noirâtre, œdémateux.

L'anse comprimée par la torsion est gangrenée avec une perforation par laquelle s'écoule un liquide verdâtre mêlé de sang et fétide.

Le mésentère présente une torsion complète égale à trois tours de spire.

On trouve en de nombreux endroits des fausses membranes qui semblent exister depuis longtemps déjà et qui indiquent une péritonite fœtale déjà ancienne.

Le segment inférieur de l'intestin grêle, quoique affaissé, n'est pas très atrésié, ce qui fait croire que la torsion intestinale qui a produit l'occlusion est de date récente ; pourtant le gros intestin est atrophié dans toute sa longueur.

Le cæcum qui occupe sa place normale est très mobile ; le côlon ascendant et le côlon transverse sont pourvus d'un méso non adhérent au péritoine pariétal; le côlon descendant est plus fixe mais l'S iliaque redevient très mobile dans le petit bassin.

Dans ce cas, il semble qu'il y ait eu :

1° Dystrophie congénitale des côlons de cause inconnue, le rectum étant normalement développé.

2° Défaut de coalescence des mésos au péritoine pariétal.

3° Torsion du mésentère par les contractions violentes de l'intestin au moment où le méconium devait être évacué.

4° Gangrène et perforation de l'anse intestinale grêle comprimée par la torsion.

Si le petit malade avait été amené plus tôt, le grêle étant encore sain, l'implantation iléo-rectale eût été possible.

CONCLUSIONS

Les conclusions que nous pourrons tirer de cette étude se rapportent :

1° Aux causes de l'occlusion intestinale chez le nouveau-né.

2° Au diagnostic que des symptômes évidents imposent.

3° A la surveillance que l'on doit exercer sur l'issue du méconium.

4° Au traitement.

1° Causes de l'occlusion

L'occlusion intestinale du nouveau-né peut relever.

A. — **De vices de conformation.**

a) Par *absence* d'une partie ou de tout le gros intestin.

b) Par *abouchements anormaux* de l'intestin se compliquant de *rétrécissements* et d'*oblitération.*

c) Par *imperforation* de la valvule iléo-cœcale.

d) Par *oblitération* due soit à un *arrêt de développement de l'intestin*, soit à des *lésions de la muqueuse* intestinale, soit à des lésions d'*artérite oblitérante.*

e) Par *sections* et par *rétrécissements.*

f) Par *valvules* dues à un repli de la muqueuse intestinale.

B) D'une **obstruction** due à une masse compacte de méconium qui s'est concrétée et durcie dans le tube intestinal.

C) D'une **compression.**

a) Par une *tumeur.*

b) Par *étranglement* soit par une *bride péritonéale* reliquat d'une péritonite fœtale, soit par le *diverticule de Meckel persistant,* soit dans un *orifice mésentérique,* soit dans une *hernie draphragmatique.*

D) De **vices de position.**

a) Par *coudure* au niveau de l'angle duodéno-jéjunal ou au niveau de l'S iliaque.

b) Par *invagination.*

c) Par *volvulus.*

d) Par *torsion du mésentère.*

2° Diagnostic de l'occlusion

Le diagnostic s'impose quand au bout de trente-six heures les lavements n'ont pu amener une évacuation du méconium. Cependant le diagnostic peut être fait plus tôt, si l'on se trouve en présence de symptômes graves tels que des vomissemenis méconiaux précoces, le facies grippé du petit malade, un abaissement de la température au-dessous de la normale et une distension marquée de l'abdomen.

3° Surveillance de l'issue du méconium

L'affection étant justiciable du traitement chirurgical toute sage-femme doit savoir que, si le nouveau-né ne rend pas de méconium, c'est qu'un obstacle s'oppose à son issue et produira des accidents mortels pour l'enfant. Elle doit donc avertir la famille pour que l'évacuation du méconium soit surveillée et contrôlée, afin qu'*en cas de rétention le chirurgien soit aussitôt appelé*, car le pronostic opératoire dépend et de la nature de l'occlusion et de la précocité de l'intervention.

4° Le traitement

Le traitement consistera en premier lieu en lavements d'eau stérilisée et si l'intervention est jugée nécessaire elle consistera suivant le cas :

1° Au levage des brides ou des obstacles qui sont causes de l'occlusion par compression ;

2° En une anastomose latéro-latérale ou termino-latérale si l'occlusion siège sur l'intestin grêle et si la section ou le rétrécissement ont une courte étendue.

3° En une implantation rectale si la section ou le rétrécissement ont une grande étendue ;

4° En un anus artificiel si l'absence ou le rétrécissement sont étendus et siègent sur le gros intestin.

Nous osons espérer que l'intervention opérée de bonne

heure et toutes précautions bien prises, tant au point de vue anesthésique qu'au point de vue de l'intervention et de ses suites, les résultats opératoires éclairciront le pronostic resté si sombre jusqu'ici.

Vu : le Président de la thèse
RECLUS

Vu : le Doyen,
LANDOUZY

Vu et permis d'imprimer :
Le Vice-Recteur de l'Académie
L. LIARD

BIBLIOGRAPHIE

Bagourd. — Anomalie de l'intestin grêle. *Bull. de la Société anat.*, 1896, p. 191.

Billard. — Atrésie du jéjunum et de l'iléon. *Traité des mal. des Enfants*, 1833, p. 364.

— Maladies du nouveau-né, 1837, p. 376.

Blochmann. — Trois cas d'occlusion intestinale colo-rectale chez le nouveau-né ayant des rapports avec la maladie de Hirschprung. *Baumgartner, Journal de Chir.*, t. VI, p. 569, 1911.

Blot. — Deux cas d'occlusion intestinale chez le nouveau-né. *Bulletin de la Société anat. de Paris*, 1849, p. 120.

Braun. — Beiträge zur Klin. Chir., 1902, vol. XXXIV, p. 992.

Brindeau. — Atrésie de l'intestin grêle du cæcum. Laparotomie puis entérostomie et abouchement des deux bouts à la paroi. *Journal de Médecine de Paris*, 1894, p. 425.

Bouffe de Saint-Blaise. — Méconium. *Nouvelle pratique médico-chirurgicale*, Brissaud, Pinard et Reclus, t. VI, p. 339.

Depaul. — Bull. de la Société de Chir. Paris, 1855, t. V, p. 349.

— Gaz. des Hôpitaux, 1856, p. 150.

— Bull. de la Société anat. de Paris, 1856, vol. XXXI, p. 102.

Ducros. — Thèse de Paris, 1895.

Duguet. — Hernies diaphragmatiques. Jaboulay, fascicule XXV, p. 325, *in* Le Dentu et Delbet : *Nouveau traité de Chirurgie*.

Durante. — Six cas d'atrésies intestinales congénitales. *Bull. de la Société anat.*, 1901, p. 593.

Duval. — Traité de pathologie chirurgicale. Abdomen, t. III, p. 612.

Ecoffet. — Thèse de Paris, 1900.

Eustache. — Cyballes méconiaux. *Journal des Sciences méd. de Lille*, 1886, p. 153.

Fockens. — Atrésie de l'intestin grêle chez un nouveau-né. Entéro-anastomose. Guérison. Dujarier, *Journal de Chir.*, t. VI, p 673.

Grisel. — Quatre observations d'occlusion congénitale aiguë. *Revue d'Orthopédie*, 1905, p. 159.

Gross. — Oblitération de l'intestin grêle. *Revue d'Orthopédie*, 1905, p. 399.

Jaboulay. — A propos de la pathogénie de l'imperforation de l'iléon et de l'imperforation ou des rétrécissements des conduits naturels. *Comptes rendus de l'Assoc. des anat.*, Lyon, 1901, p. 166.

Kirmisson. — Traité des maladies chirurgicales congénitales, 1898, p. 412.

Kuliga. — Zur Genese der congenitalen Dünndarmstenosen und Atresieen. *Beitrage zur path. anat. und zur allg. path.*, 1903. Bd. XXXIII, p. 481.

Lacasse. — Occlusion intestinale par bride et imperforation anale sur le même sujet. *Bull. de la Soc. anat.*, 1904, p. 519.

Lardennois. — Véritable terminaison de l'artère mésentérique supérieure. *Bull. de la Soc. anat.*, Paris, 1911, p. 96.

Latarjet. — Un cas d'occlusion intestinale chez un nouveau-né par torsion localisée du mésentère. *Bull. de la Soc. d'obstétrique de Paris*, 1908, p. 397.

Nau. — Occlusion intestinale par bride et imperforation anale sur le même sujet. *Bull. de la Soc. anat.*, 1904, p. 519.

Paillard. — Hernies diaphragmatiques, In Le Dentu et Delbet, *Nouveau traité de Chirurgie Jaboulay*, fascicule XXV, p. 226.

Pasquier. — Hernie diaphragmatique chez un nouveau-né avec étranglement du côlon transverse. *Gaz. méd. de Nantes*, 1911, t. XXIX, p. 391.

Savariaud. — L'occlusion congénitale interne chez le nouveau-né. *Revue d'Orthopédie*, 1903, p. 305.

Sencert. — Malformation de la portion sous-diaphragmatique du tube digestif avec considérations sur l'occlusion congénitale de l'intestin grêle. *Revue d'orthopédie*, 1905, p. 399.

Tuffier. — Oblitération congénitale de l'intestin grêle. Rapport sur une observation de M. Letoux. *Bull. de la Soc. de Chir.*, 1903, p. 206.

Okinczic. — Atrésie congénitale du côlon. *Revue de Chirurgie*, 1909, t. XL, p. 866.

Traité des maladies de l'enfance de Comby.

Traité d'anatomie de Testut.

Traité d'obstétrique de Demelin.

Traité des maladies chirurgicales congénitales de Kirmisson.

Précis de pathologie chirurgicale (Duval).

Pratique médico-chirurgicale, nouvelle édition (Brissaud, Pinard et Reclus).

Nouveau traité de chirurgie (Le Dentu et Delbet).

MAYENNE, IMPRIMERIE CHARLES COLIN